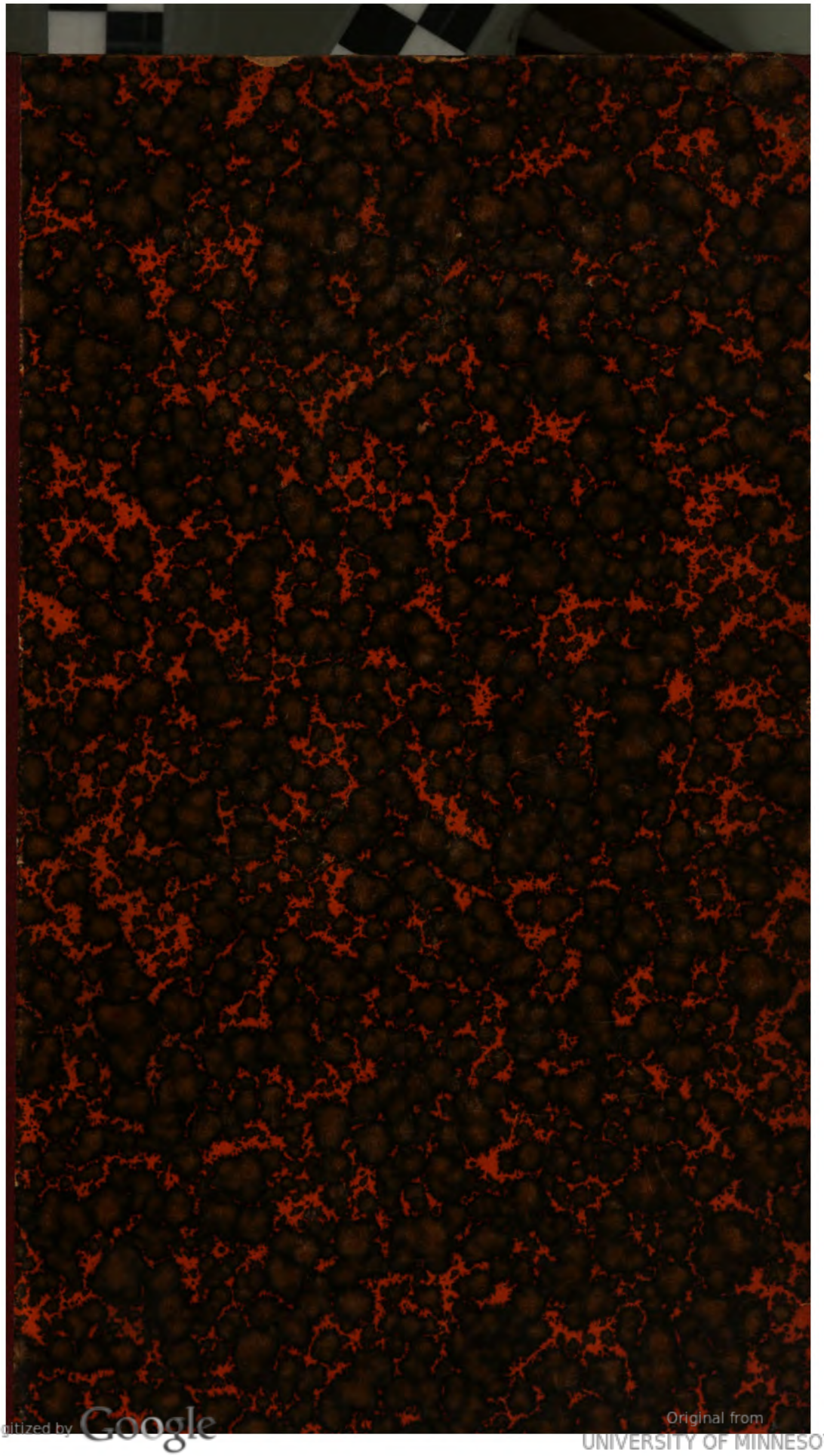


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

THE LIBRARY
OF THE

CLASS S610.5
BOOK B39t

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MINNESOTA
CLASS S610.5
BOOK B39t

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Digitized by Google

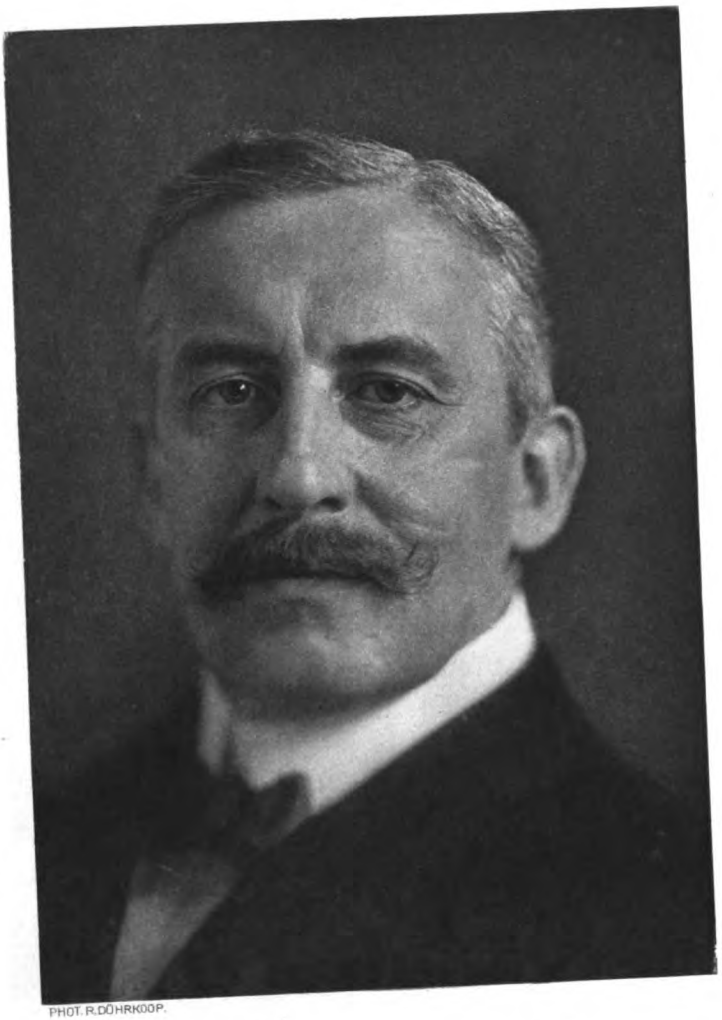
Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA



PHOT. R. DÖHRKOOP.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

BEITRÄGE ZU[illegible]

DER TUBE[illegible]

SPEZIFISCHEN T[illegible]

AN DER VEREINIGU[illegible]

GESELLSCHAFT [illegible]

UNTER M[illegible]

ARNSPERGER[illegible]
[illegible]LMANN[illegible]
[illegible] PROF. DR. [illegible]
[illegible] PROF. DR. [illegible]
[illegible] PROF. DR. [illegible]
[illegible] GEH. RO[illegible]
[illegible] PROF. DR. HAL[illegible]
[illegible]HRSCH[illegible]NN, PROF.
[illegible] OBERSTABS-ARZT [illegible]
[illegible]HER[illegible] DR. [illegible]
[illegible] PROF. [illegible]
[illegible]OR. NEHRKORN [illegible]
[illegible]ROSCHKY[illegible]
PROF. DR. POLITZ[illegible]
[illegible]SS[illegible]CH[illegible]NN, P[illegible]
[illegible]R. SCH[illegible]
[illegible]AVOS, PROF. DR. R. ST[illegible]
[illegible] PROF. DR. STOLOF[illegible]
[illegible]LÜCKER-VALL[illegible], GEH. RO[illegible]

HERAUS[illegible]

PROFESSOR [illegible]

[illegible]

JUBILÄ[illegible]

DEM HE[illegible]

PROF. DR. L. BRAUN-HAMBURG

ALS

FESTSCHRIFT ZUM 25JÄHRIGEN DOZENTENJUBILÄUM

GEWIDMET

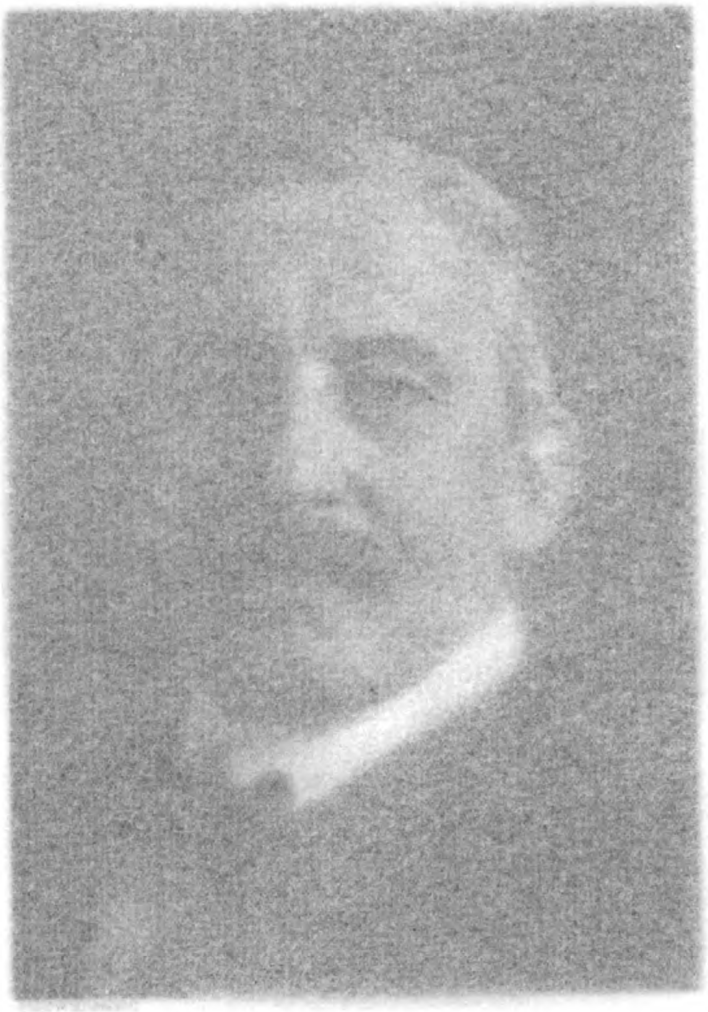
HERAUSGEGEBEN VON DR. G. SCHRÖDER-SCHÖNEBECK

MIT SECHS TAFELN UND [illegible]

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

[illegible]

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

BEITRÄGE ZUR KLINIK DER TUBERKULOSE

UND SPEZIFISCHEN TUBERKULOSE-FORSCHUNG

ORGAN DER VEREINIGUNG DER LUNGENHEILANSTALTSÄRZTE

UND DER

GESELLSCHAFT PNEUMOTHORAX ARTEFICIALIS

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

PROF. DR. H. ARNSPERGER (DRESDEN), **GEH. HOFRAT PROF. DR. ASCHOFF** (FREIBURG I. BR.), **PROF. DR. BETTMANN** (HEIDELBERG), **PROF. DR. BLUMENFELD** (WIESBADEN), **PROF. DR. BRUNS** (KÖNIGSBERG), **PROF. DR. DE LA CAMP** (FREIBURG), **PROF. DR. EBER** (LEIPZIG), **GEH. HOFRAT PROF. DR. FLEINER** (HEIDELBERG), **PROF. DR. GAUPP** (TÜBINGEN), **PROF. DR. HAMBURGER** (GRAZ), **GEH. REG.-RAT DR. HAMEL** (BERLIN), **PROF. DR. HAMMER** (HEIDELBERG), **PROF. DR. HAENISCH** (HAMBURG), **PROF. DR. v. HIPPEL** (GÖTTINGEN), **PROF. DR. HIRSCH** (BONN), **PROF. DR. JURASZ** (LEMBERG), **PROF. DR. A. KAYSERLING** (BERLIN), **GEH. OBERMED.-RAT PROF. DR. KIRCHNER** (BERLIN), **PROF. DR. MED. ET PHIL. F. KÖHLER** (KÖLN), **DR. KRÄMER** (BÖBLINGEN-STUTTGART), **GEH. MED.-RAT PROF. DR. KÜTTNER** (BRESLAU), **PROF. DR. MAGNUS** (UTRECHT), **PROF. DR. MUCH** (HAMBURG), **OBERARZT DR. NEHRKORN** (ELBERFELD), **GEH. REG.-RAT PROF. DR. OSTERTAG** (BERLIN), **PROF. DR. PETRUSCHKY** (DANZIG), **SAN.-RAT DR. PISCHINGER** (LOHR), **DR. J. RITTER** (GEESTHACHT), **PROF. DR. ROEPKE** (MELSUNGEN), **PROF. DR. SAHLI** (BERN), **DR. GEORG SCHELLENBERG** (RUPPERTSHAIN), **PROF. DR. SCHOENBORN** (REMSCHEID), **DIRIG. ARZT DR. SCHRÖDER** (SCHÖMBERG), **CHEFARZT DR. LUCIUS SPENGLER** (DAVOS), **DR. CARL SPENGLER** (DAVOS), **PROF. DR. H. STARCK** (KARLSRUHE), **PROF. DR. W. v. STARCK** (KIEL), **GEH. MED.-RAT PROF. DR. STOECKEL** (KIEL), **PROF. DR. N. PH. TENDELOO** (LEIDEN), **PROF. DR. VOELCKER** (HALLE), **GEH. REG.-RAT DR. WEBER** (DRESDEN), **PROF. DR. WENCKEBACH** (WIEN)

HERAUSGEGEBEN UND REDIGIERT VON

PROFESSOR DR. LUDOLPH BRAUER

50. BAND

JUBILÄUMSBAND

DEM HERAUSGEBER

PROF. DR. L. BRAUER-HAMBURG

ALS

FESTSCHRIFT ZUM 25JÄHRIGEN DOZENTENJUBILÄUM

GEWIDMET

HERAUSGEGEBEN VON DR. G. SCHRÖDER-SCHÖMBERG

MIT 83 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Copyright by Julius Springer, Berlin 1922.

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Schröder, G. Zur Einführung 1

Bruns, Prof. Dr. **O.** und **Rhaesa,** Dr. **P.** Kritische Untersuchungen über die Größe des Luftwechsels bei künstlicher Atmung. (Mit 3 Abbildungen im Text). 6

Le Blanc, Dr. **E.** Respiratorischer Gasaustausch und Lungendurchblutung unter normalen und krankhaften Zuständen der Atmungsorgane. Untersuchungen am arteriellen und venösen Blut von Mensch und Tier. (Mit 12 Abbildungen im Text) 21

Schjerning, Dr. med. **Joachim.** Über das Problem der Zyanose und den Begriff der Pneumonose. (Mit 3 Abbildungen im Text) 96

Kestner, Otto. Klimatotherapie im Krankenhaus. (Mit 5 Abbildungen im Text) 121

Jaffé, Dr. **R. Hermann** und **Löwenstein,** Dr. **Ernst.** Das histologische Reaktionsbild der tuberkulösen Reinfektion 129

Wohlwill, Privatdozent Dr. **Friedrich.** Über das Vorkommen von Gliarosetten im Rückenmark bei Lungentuberkulose, insbesondere bei der Polyneuritis der Tuberkulösen. (Mit 2 Abbildungen im Text) 133

Much, Hans. Erläuterungen zur Partigenlehre 138

Schloßberger, H. Vergleichende Untersuchungen über die Resistenz der Tuberkelbazillen und verwandter Bakterien gegenüber entfärbenden chemischen Einflüssen. (Mit 16 Abbildungen im Text) 144

Hamburger, Prof. **Franz.** Über die Tuberkuloseansteckung 162

Edel, Wilh. Über den Locus minoris resistentiae hereditarius der Lunge bei chronischer Tuberkulose 167

Blumenfeld, Felix. Über die Beziehungen des Baues des Gesichtsskelettes zu dem des Brustkorbes bei Tuberkulösen. (Mit 3 Abbildungen im Text) 180

Uhlenhuth, P. und **Hailer, E.** Über die Desinfektion mit tuberkulösem Auswurf infizierter Wäsche 208

Kleinschmidt, Prof. **H.** Ist das Perlsuchttuberkulin zur Kutandiagnostik erforderlich? 214

Ulrici, H. Kritik der physikalischen Untersuchung der Lungen. (Mit 2 Abbildungen im Text) 221

Michels, Dr. med. **G.** Die Differentialdiagnose zwischen extrem großen Kavernen und Pneumothorax und ihre Bedeutung für die Therapie. (Mit 4 Abbildungen im Text) 232

Seppänen, Dr. **Väino.** Über die Bewegungen des Brustkorbes bei 2024 Fällen von Lungentuberkulose 246

v. Müller, Dr. **Ernestine.** Ductus arteriosus Botalli persistens mit Primärherden in der Lunge. (Mit 1 Abbildung im Text) 254

Landgraf, Dr. **Th.** Über den Wert der Wildbolzschen Eigenharnreaktion für den Nachweis der Tuberkulose. (Vorläufige Mitteilung.) (Mit 1 Abbildung im Text) 258

Stubbe, cand. med. **Hans.** Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion 262

Harms, Dr. Zur Einteilung der Tuberkulose 271

De la Camp, Geheimrat Prof. Dr. Die prognostische Bedeutung der Kaverne bei der Lungenphthise 281

Müller, Prof. **Otfried** und **Brösamlen,** Prof. **Otto.** Die Bluteosinophilie als Indikator für die jeweilige Reaktionsfähigkeit des Organismus 289

366840

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

Jülich, Dr. **Walter.** Zur Differentialdiagnose hochfieberhafter mit Leukopenie einhergehender Erkrankungen 303
Block, Dr. **Fr. W.** Welchen Einfluß haben die Nachwirkungen der Pleuritis auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose 311
Klare, Dr. **Kurt.** Zur Prognose der offenen Lungentuberkulose im Kindesalter . . 318
Leuchtenberger, Rudolf. I. Bemerkungen zur Kalktherapie bei Lungentuberkulose
Spengler, Dr. **Lucius.** Zur Behandlung der tuberkulösen Pleuraexsudate 345
Neuer, Dr. med. **Irma.** Klinische Beobachtungen an Tuberkulösen mit künstlichem Pneumothorax. (Mit 3 Abbildungen im Text). 354
Kowitz, H. L. Luftembolie oder Pleuraschock 374
Gehrcke, Assistenzarzt Dr. **Ad.** Ein seltener Fall von multiplen Lungentboraxfisteln. (Mit 1 Abbildung im Text) 384
Theys, Sekundärarzt Dr. Beitrag zur Kavernen-Eröffnung (Mit 2 Abbildungen im Text) 388
Ziegler, Dr. **Otto.** Beitrag zur chirurgischen Behandlung der ausgedehnten einseitigen Lungengangrän. (Mit 5 Abbildungen im Text) 395
Jacobaeus, Prof. **H. C.** Einige Hirnventrikelpunktionen und Ventrikulographien (Dandy) bei tuberkulöser Meningitis (Mit 2 Abbildungen im Text) 403
Secker, Dr. med. **Gustav.** Zur Frage der Meningitis tuberculosa (unter besonderer Berücksichtigung der während der Jahre 1913—1920 auf der II. med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck in Hamburg [Oberarzt Prof. Dr. Reiche] behandelten Fälle) 408
Fraenkel, Eugen. Über eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose (Spina ventosa multiplex adultorum). (Mit 4 Abbildungen im Text) 441
Jüngling, Dr. **Otto.** Zur Frage der Dosierung in der Röntgenbehandlung tuberkulöser Gelenke. (Mit 11 Abbildungen im Text) 452
Wallgren, Arvid. Tuberkulöse Lymphome und Lungentuberkulose 464
Gruber, Georg B. Tuberkulose und Wohnungsnot. (Mit 1 Abbildung im Text) . . 478
Ranke, Dr. **Karl Ernst** und **Seiler,** Dr. **Elisabeth.** Sozial-hygienische Untersuchungen an 325 offentuberkulösen Kriegsinvaliden Münchens 483
Dieselben. II. Die Infektion in den Familien offentuberkulöser Kriegsinvalider in München (Mit 1 Abbildung im Text) 496
Prinzing, Sanitätsrat Dr. Die Tuberkulose in den Niederlanden während des Krieges und nachher 505
Rabe, Dr. **F.** Über eine seltene Art von hämorrhagischer Perikarditis 519
Peemöller, Dr. **Fr.** Über Lungenstreptotrichosen 523
Claus, Dr. med. **Friedrich.** Über primäres Lungenkarzinom unter besonderer Berücksichtigung schrumpfender Prozesse (Mit 4 Abbildungen im Text) 549
Grau, Dr. **H.** Über Erkältungskatarrhe 562

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zur Einführung.

Der Aufforderung des Verlages, dem 50. Bande der Beiträge, ihrem Jubiläumsbande, ein Geleitwort voranzusenden, bin ich um so lieber gefolgt, als er auch eine Ehrung des Herausgebers, des Herrn Professor Dr. med. Ludolph Brauer, Hamburg, darstellen soll. Der Band soll eine Festschrift sein zu seinem 25jährigen Dozentenjubiläum. Herr Prof. Dr. Brauer hat in diesen 25 Jahren in vorderster Linie der Tuberkulosekämpfer und -Forscher gestanden und einen großen Teil seiner Arbeitskraft der Erforschung des Wesens dieser verderblichen Seuche und dem Auffinden neuer Wege und Mittel zu ihrer Bekämpfung gewidmet.

50 Bände Tuberkulosebeiträge bedeuten einen Abschnitt in der Geschichte der Tuberkuloselehre. In der Einleitung zum 1. Band finden wir aus der Feder des Herausgebers die Richtlinien, die er seinen Beiträgen mit auf den Weg gab. Theorie und Praxis sollten zu Wort kommen. Tuberkuloseforscher und Tuberkuloseärzte sahen in den Beiträgen ein Organ, in dem sie in durchaus individueller Weise ihre Anschauungen zu noch strittigen Fragen der Tuberkuloselehre zum Ausdruck bringen konnten. Es durfte nicht nur Tatsächliches, Feststehendes gebracht, sondern auch noch Unerforschtes von den verschiedensten Gesichtspunkten aus erörtert werden, um nicht nur die Forschung zu fördern und anzuregen, sondern auch der klinischen Beobachtung des Kranken und der Praxis neue gangbare Wege zu öffnen. Wenn wir in aller Kürze den wesentlichen Inhalt der erschienenen 49 Bände der Beiträge überblicken, sehen wir, daß sie in nahezu vollkommener Weise diesen Richtlinien des Herausgebers gefolgt sind.

Vor fast 20 Jahren (Herbst 1902) erschien das erste Heft der Beiträge. Wie vieles hat sich in dieser Zeit in unseren Ansichten über die wichtigsten Fragen der Tuberkuloselehre geändert! Wir sind in manchen grundlegenden Punkten vorwärts gekommen, manches harrt noch der Lösung, zu der aber wertvolle Bausteine durch rastlose Forschung herbeigetragen sind. — In den Beiträgen ist vieles gesammelt; wertvolles Material für weitere Erforschung der geheimnisvollen, verschlungenen Pfade der menschlichen und tierischen Tuberkulose.

Ganz Neues über die Entstehung der menschlichen Phthise und ihre allmähliche Ausbreitung über den befallenen Organismus haben die Arbeiten der Aschoffschen Schule über die anatomischen und klinischen Formen der chronischen Lungentuberkulose (Nikoll[1]), die Studien Ghons und Pototschnigs über den primären Lungenherd eingeleitet. — Hier knüpfen die wert-

[1]) Die Arbeiten sämtlicher hier genannter Autoren finden sich in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose Bd. 1—48 einschl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollen röntgenologischen Untersuchungen von Gräff und Küpferle über die verschiedenen Stadien der chronischen Lungentuberkulose an. — Die häufige spontane Ausheilung des Primärherdes ließ Neues über das Wesen der Tuberkulose im frühesten Kindesalter erkennen (Ibrahim, Schloßmann). Diese moderne Auffassung von den klinischen Formen der Krankheit, die wertvolle Stützen durch die zum Teil diagnostischen, zum Teil rein morphologischen Studien von Gerhartz, Ulrici, Holló, Kragevits und Bela erhielten, ist eng verknüpft mit den Immunitätsproblemen unserer Krankheit. Ihre kritische Bearbeitung nimmt einen breiten Raum in unserer Zeitschrift ein.

Hier finden wir die klassischen Arbeiten Römers und seiner Mitarbeiter über Immunität gegen Tuberkulose durch die Tuberkulose. — v. Behring verficht seine Lehre von der Schwindsuchtsentstehung durch Infektion im Kindesalter, durch endogene Reinfektionen. Eine sehr anregende Kontroverse lösten diese Arbeiten aus (Flügge, Hamburger u. a.). — Das Für und Wider über die Bedeutung der Tuberkuline als Immunisierungsmittel ist in den Beiträgen von berufenster Seite erörtert. Die klinische, serologische und tierexperimentelle Seite dieser Frage finden wir mehrfach eingehend behandelt (Hamburger, Röpke, Bandelier, Amrein, Hammer, Lüdke, Schröder, Haupt, Krämer, Holló, Neumann, Bauer u. a.). — Aus all diesen Arbeiten, besonders auch aus den Studien über die Bedeutung der humoralen Antikörper (Jessen, Grüner, Pigger, Turban, Cohn) kristallisiert sich immer mehr das jetzt als wahr Anerkannte heraus, daß wir mit Tuberkulinen keine Immunität gegen Tuberkulose erzielen können, daß diese Mittel nur Reizmittel sind, welche die Heilung unterstützen können, daß die Immunität gebunden ist an vorhandene tuberkulöse Herde und eine Überempfindlichkeit des befallenen Körpers.

Auch die Lehren Muchs und seiner Schüler über die Partigene (Much, Altstädt, Bart, Gerson, Müller, Tismer, Münzer und viele andere) haben uns nur insofern bereichert, als wir jetzt wissen: „Wir können mit den verschiedensten Mitteln spezifische und unspezifische Reiztherapie treiben, die immer wieder das Endziel hat, nützliche Reaktionen in der Umgebung der Krankheitsherde hervorzurufen und die Durchseuchungsresistenz der Infizierten zu steigern. Es ist gleich, ob wir mit Much von unspezifischer oder spezifischer Immunität sprechen, das Ergebnis für den Kranken bleibt immer dasselbe. Die moderne Proteinkörpertherapie der Tuberkulose ist von Schröder in seinen Studien über die Albumosen und ihre Wirkungen auf die tuberkulösen Herde schon in einem der ersten Bände der Beiträge behandelt worden. — Die Bedeutung der Allergie für die Immunität findet mehrfach eingehende Beachtung (Schröder, Hamburger). — Wir finden weiter ausführliche Abhandlungen über die Immunisierung der Rinder mit lebendem Virus (v. Behring, Römer, Klimmer). Das lebende Virus wird uns vielleicht weiterbringen. — Das Friedmannmittel ist aber noch nicht als Endziel dieser Bestrebungen anzusehen (Simon, Scholenz, Güterbock, Pöhlmann, Kaufmann, Brauer). Es besagt noch nichts Neues (vgl. die Arbeiten von v. Ruck, Möller).

Möglicherweise müssen wir aber die heilenden Stoffe in Reaktionsprodukten suchen, die in der Umgebung der Herde durch Zellzerfall entstehen,

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

mit denen die weißen Blutzellen in Beziehungen stehen. Wir übersehen diese Verhältnisse noch nicht, finden aber Andeutungen über ihre Bedeutung in Arbeiten Bergels (Lymphozytenstudien), Schröders (Bedeutung der Milz), Frisch (Blutlipasen). Endogen auftretende Gifte und Fermente spielen hier vielleicht eine wichtige Rolle.

Unsere Kenntnisse über das Wesen des Erregers werden bereichert durch die Erörterung über die Muchschen Granula (Much, Fuchs Wolfring, Beck), durch seinen Nachweis im strömenden Blut (Elsässer, Kochel, Weihrauch u. a.), durch Arbeiten über die Typentrennung und das Vorkommen von Übergangsformen (Schröder, Mietzsch, Eber), die intrazelluläre Lagerung des Tuberkelpilzes im Sputum (Cohn) und sein Verhalten zu Begleitbakterien (Kögel, Peters, Schröder).

Wir berührten schon die Ausbreitungswege des Erregers im menschlichen Körper. Hier sind die Untersuchungen C. Krämers und Simmonds über die Wege, welche der Tuberkelbazillus im Genitalschlauch nimmt, nicht unwichtig. — Hier seien auch kritische Arbeiten v. Weismayrs und Brünings über die Infektionswege erwähnt.

Für das Entstehen der Krankheit spielen neben dem Erreger Disposition und Konstitution der Infizierten eine immer mehr an Bedeutung gewinnende Rolle.

Studien über Familientuberkulose, über Tuberkulose und Ehe, über die Verbreitung der Tuberkulose in einzelnen Ortschaften, über Körpermaße Belasteter und Nichtbelasteter, über exogene Steigerung der Disposition durch den Beruf, über das anatomisch-histologische Verhalten besonders stark veranlagter Organe fördern unser Wissen (Heß, Schönborn, Reichert, Körner, Brauer, Hoffmann, Dörner, Weinberg, Fürbringer, Levy, Döllner, Vollrath, Rößle, Kölsch, Schut, Ritter, Schultz, Simens). — Die dispositionelle Bedeutung der Veränderungen der oberen Thoraxapertur wurden sehr eingehend und kritisch behandelt und finden eine wesentliche Einschränkung ihrer Bedeutung für die Phthiseogenese (Hart, Schultze, Bacmeister, Ulrici, Kaiser, Geszti, W. Neumann).

Auch die dispositionssteigernde Wirkung von Krankheiten, Stoffwechselanomalien (Strauß) der Gravidität [Frage des Abortus arteficialis] (Ploos von Amstel, Schottelius, Javorski, Begtrup-Hansen) ist eingehend kritisch bearbeitet. — Den verderblichen Einfluß des Krieges auf das Absinken des Durchseuchungswiderstandes der Bevölkerung sehen wir in dem Häufigerwerden eines positiven Pirquet bei der Jugend, dem bösartigeren Verlauf der Erkrankung (Keßler, Synowoldt u. a.). — Die Widerstandslosigkeit mit der Tuberkulose noch nicht in Berührung gekommener Wilder zeigt die Arbeit von Külz über Tuberkulose in der Südsee.

Neben zahlreichen Arbeiten über die allgemeine Pathologie der Tuberkulose in den verschiedenen Organen des Menschen, über die Zytologie der Pleuraergüsse und deren Bedeutung für den Ablauf der Lungentuberkulose (Vargus-Inarez, Konzelmann), über den Wert der Blutveränderungen im Verlaufe der Phthise, insbesondere der weißen Blutzellen (Arneths Methode) (Uhl, Dluski, Kaufmann), über Eosinophilie im Sputum (Wendenburg) spielt die Therapie der ausgebrochenen Krankheit naturgemäß in den Bei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trägen eine große und wichtige Rolle. — Wir streiften schon bei Besprechung der Immunitätsprobleme die spezifische Therapie. — Hier seien noch die immunotherapeutischen Studien Strubells erwähnt, die sich den Muchschen nähern; über passive Immunisierung (Marmorek-Serum; Antistreptokokkenserum bei Mischinfektion) finden sich kritische Arbeiten von Menzer, Kaufmann, Schröder u. a. — Eine große Zahl von Einzeltuberkulinen ist klinisch besprochen. — Die Lungenkollapstherapie nimmt in den Beiträgen einen sehr breiten Raum ein. Der Herausgeber hat sie in Deutschland an erster Stelle eingeführt, ihre Methodik ausgebaut, die Indikationen und die Technik sicher begründet. Alle Fragen des Pneumothorax arteficialis, der verschiedenen Methoden der Plastik, um einen guten, ausreichenden Kollaps der schwerkranken Lunge zu erzielen, werden kritisch beleuchtet. — Daneben finden sich wertvolle Arbeiten über die Gefahren des Verfahrens, die Gasembolie, die pathologische Anatomie und Physiologie der Kollapslunge, die Technik des Eingriffs in seinen verschiedensten Abarten. Ich kann hier nicht alle Namen der Bearbeiter dieses Gebietes nennen. Es sind wohl fast alle namhaften Autoren, die sich mit der Kollapstherapie befaßten, in den Beiträgen zu Wort gekommen. — Besonders die Brauersche Schule hat Wertvolles zur Vertiefung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete geleistet.

Die symptomatische und Allgemeinbehandlung der Lungentuberkulose, ihre Rückwirkung auf die übrigen Organe des Körpers, ist in zahlreichen klinischen Studien nach den verschiedensten Richtungen behandelt. Der Wert dieser Therapie ist immer noch überragend. Das beweisen auch die vorliegenden Arbeiten (Wild, Axenfeld, Gidionsen, Schröder, Levy).

Die moderne Strahlentherapie der Tuberkulose, einschließlich der Röntgenbehandlung, fügt sich hier an (Guttstein, Stähelin, Fleck, Loose, Timm, Müller u. a.).

Wertvolle Studien finden wir über die Chemotherapie der Tuberkulose. Hier ist noch alles im Fluß. — Es sind erst bescheidene Ansätze zu positivem Ergebnis vorhanden. — Kupfer-, Goldpräparate werden behandelt; weiter das Borcholin, Kollargol (v. Linden, Meissen, Strauß, Selter, Eggers, Mayer, Spieß-Feldt, Mehler-Ascher, Wernscheid, v. Hayek, Schröder).

Die klinische Erkennung der verschiedenen menschlichen Tuberkulose-Erkrankungsformen und ihre Verlaufsbewertung sind in den 20 Jahren des Bestehens der Beiträge durch dort erschienene Arbeiten sehr wesentlich gefördert worden. — Der Streit über die Bedeutung des Tuberkulins als Diagnostikum ist auch hier sehr laut und heftig geführt; aber doch jetzt zu einem gewissen Abschluß gekommen.

Die Richtung hat wohl endgültig gesiegt, die dem Tuberkulin zur Erkennung behandlungsbedürftiger Formen der Tuberkulose jeden Wert abspricht und die Möglichkeit einer eventuellen Schädigung der Gespritzten nicht verkennt (Schüle, Köhler, Junker, Hammer, Hamburger, Wolff-Eisner, Röpke, Ziegler, Moro und viele andere). — In prognostischer Hinsicht ist dem abgestuften Pirquet eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen (Kögel, Salis, Ellermann-Erlandsen). — Die übrigen diagnostischen und prognostischen Methoden kommen nicht zu kurz. Wir finden wertvolle Arbeiten über die physikalischen Untersuchungsmethoden (v. Muralt, Amrein, Wall-

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

gren, Guggenheimer, Brecke, Masing, Brauer-Geckler, v. d. Velde, Klare) und das Röntgenverfahren (Schellenberg, Scherer, Kyritz, Rieder, Heinecke). Über das Abderhaldensche Dialysierverfahren verbreiten sich Jost, Gumpertz, Jessen, Öri, über die Albuminreaktion im Sputum Benzler. Jacobäus hat Eingehendes über seine Thorako- und Leparoskopie mitgeteilt.

Neben der Lungentuberkulose, die natürlich ihrer Bedeutung entsprechend am eingehendsten bearbeitet ist, sind über die verschiedensten Organtuberkulosen Beiträge veröffentlicht, welche unsere Kenntnisse wertvoll bereichern. In kürzeren Abhandlungen finden sich zahlreiche anregende kasuistische Mitteilungen über wichtige Einzelfälle und besondere therapeutische Probleme. Fortschritte in der Behandlungstechnik sind überall eingehend berücksichtigt.

Über die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit und den entsprechenden Ausbau der sozialen Fürsorge haben Brauer, Wolff, Liebe, Markuse, Bielefeld, Ziller durch eine Reihe sehr anregender Veröffentlichungen unsere Kenntnisse vermehrt. — Die Krankenversorgung im Krankenhaus und in der Heilstätte, eine zweckmäßige Individualhilfe, die Fragen der Anzeigepflicht, die Bedeutung der Wohnungsfragen, die Isolierung infektiöser Kranker, die Sanierung von Wohngemeinschaften, alles das wird hier erörtert.

Einen besonderen Wert hat die Schriftleitung auf die Hineinziehung der Grenzgebiete in das Arbeitsgebiet der Zeitschrift gelegt. Wir finden wertvolle Arbeiten über die Erkrankungen des Bronchialbaums (Bauer, Hirschkowitz), über die Beziehungen der Grippe zur Lungenphthise (Senffer, Kieffer, Klehmet, Gerwiener), über andersartige Lungenerkrankungen, wie Lungensyphilis (Brandenburg, Lindvall-Tillgren, Schröder), Lungentumoren (v. Sokolowski, Wiese), die Hodgkinsche Krankheit (Löffelmann, Kaufmann, Grätz), über Studien zur Emphysemfrage (Becker) und anderes.

Dieser Überblick möge genügen, um ein Bild von der Bedeutung der Beiträge für die Klinik und Erforschung der Tuberkulose zu geben.

Der Jubiläumsband, den diese Zeilen einleiten, ist nicht eine der vielfach mit Recht angefeindeten landläufigen Festschriften, angefüllt mit einer Reihe mehr oder weniger widerwillig verfaßter, dem Gebote der Stunde gerecht werden wollender Arbeiten, sondern eine Zusammenstellung von wissenschaftlichen Beiträgen zu aktuellen Tuberkulosefragen. Er bringt neue Beobachtungen der experimentellen und klinischen Forschung, will anregen zu neuen Studien, er soll würdig den Auftakt abgeben zu den kommenden 50 Bänden. Hoffentlich erfüllt er diesen Zweck. — Wir wünschen, daß ihnen die Tatkraft des verdienten Herausgebers, des Herrn Professor Dr. Ludolph Brauer erhalten bleibt, um sein Ziel, seine Beiträge zu einer Sammelstelle für die wissenschaftliche Tuberkulosearbeit Mitteleuropas zu machen, sich verwirklicht. Sie werden dann eine Zierde deutscher wissenschaftlicher Arbeit bleiben.

G. Schröder, Schömberg bei Wildbad.

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Kritische Untersuchungen über die Größe des Luftwechsels bei künstlicher Atmung.

Von

Prof. Dr. **O. Bruns** und Dr. **P. Rhaesa.**

(Aus der Medizinischen Poliklinik zu Göttingen.)

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. 11. 1921.)

Es gibt eine große Reihe von Verfahren, die den Zweck haben, Scheintote zum Leben zurückzurufen. Diese Verfahren beruhen alle auf dem Gedanken, daß es hauptsächlich notwendig sei, die unterbrochene Atmung der Scheintoten wieder herzustellen, um durch Zuführung des in der Luft enthaltenen Sauerstoffs das Absterben des Organismus zu verhüten.

Von den Methoden der künstlichen Atmung muß man zweierlei verlangen: Sie müssen durch einen ausreichenden Ventilationseffekt genügend Sauerstoff den Lungen zuführen. Sie müssen aber auch den Blutkreislauf soweit als möglich fördern, dürfen ihn jedenfalls unter keinen Umständen schädigen.

Die künstlichen Atmungsmethoden unterscheiden sich zum Teil grundsätzlich. Die Beatmungsmethoden von Hand beruhen auf dem Versuch, die Ventilation durch Nachahmung des natürlichen Atemtypus zu bewirken. Die Silvestersche Methode wurde auf dem letzten Kongreß für Rettungswesen als die beste Methode bezeichnet. Sie ist allgemein verbreitet und wird überall gelehrt. Durch Zug an den extrathorakalen Atmungsmuskeln wird die Inspiration, durch darauf folgendes Zusammenpressen der unteren seitlichen Thoraxpartien die Exspiration zustande gebracht. Genau wie bei der spontanen Atmung der intrathorakale Druck in der Inspiration herabgesetzt wird, so wird auch durch die Silvester-Atmung der venöse Rückstrom des Blutes von der Peripherie des Kreislaufes in hohem Maße gefördert. Ebenso wird durch die manuelle Verengerung des Brustraums bei der Ausatmung das Lungenblut nach dem linken Herzen zu befördert. Auf den Blutkreislauf wird also unmittelbar in günstigem Sinne eingewirkt.

Eine zweite Form der künstlichen Atmung beruht darauf, daß abwechselnd Luft in die Lungen durch Mund und Nase unter Druck hineingepreßt und dann durch Erzeugung eines Unterdrucks wieder abgesaugt wird. Diese Methode läßt sich nur mit Apparaten ausführen (Pulmotor).

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die künstliche Beatmung ohne Apparate, speziell die Silvestersche Atmung, erfordert einen hohen Aufwand von Kraft und Ausdauer. Eine einzelne Person genügt nicht zur Ausführung eines Rettungsversuches, der oft erst nach stundenlang fortgesetzter Atmung zum Ziele führt. Es ist nötig, daß mehrere Personen in der Tätigkeit sich abwechseln. Daher ist leicht begreiflich, daß die Einführung von Maschinen, die diese beim Wiederbelebungsversuch von Menschen zu leistende Arbeit verringern, die Aussichten auf gute Erfolge im Rettungswesen bedeutend verbessern.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch gemacht, die Leistungen einiger Apparate für maschinelle Beatmung Scheintoter nachzuprüfen. Es wurde jedoch nur untersucht, wie sich die Ventilations- und Atmungsgrößen verhalten, die mit den Apparaten erreicht werden konnten. Der Einfluß, der mit den Maschinen auf den Kreislauf ausgeübt wird, ist hier nicht untersucht worden.

Die Atmungsgröße bei spontaner ruhiger Atmung gibt einen ungefähren Maßstab für die Mindestleistung, die man von einer künstlichen Atmung verlangen muß. Ein Mensch in ruhiger Körperhaltung atmet ca. 12 mal in der Minute. Die Atmungsgröße beträgt 500—800 ccm. Die Ventilationsgröße, die also mindestens von den Apparaten erreicht werden muß, liegt zwischen 6,0 und 9,6 l, wenn man sich von ihrer Anwendung überhaupt Erfolge versprechen will.

Um die Atmungsgrößen zu bestimmen, die mit den verschiedenen Handatmungsmethoden erreicht werden können, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, die die abweichendsten Ergebnisse hatten. Die Ursache ist wohl besonders darin zu suchen, daß von den verschiedenen Untersuchern die Atmungsmethoden nicht immer gleichartig ausgeführt wurden. Die individuellen Verschiedenheiten, die sich notwendigerweise bei Ausführung der Handbeatmung ergeben, fallen bei der Verwendung von Apparaten fort. Eine Maschine ist in ihrer Leistung leichter zu beurteilen; man kann exaktere Methoden anwenden.

Der zuerst von dem schwedischen Arzte Fries konstruierte Apparat [1]) für eine maschinelle Beatmung nach Silvester sieht in der Form, wie wir ihn zu unseren Versuchen benutzten, folgendermaßen aus. Ein gegen die Horizontale flach geneigtes Brett dient zur Lagerung des Scheintoten. Der höchste Punkt liegt in der Schultergegend, der Kopf und Halsteil ist nach abwärts geneigt. Die Lage entspricht der Vorschrift Silvesters, der diese Haltung dadurch erreicht, daß er eine Rolle unter die Schultern des Verunglückten schiebt. Die gestreckten Arme werden in einem Rahmen an zwei verstellbaren Armhaltern an den Handgelenken festgekoppelt und durch Drehung des Rahmens um seine unter den Schultern festliegende Achse auf- und abbewegt. Ferner ist es möglich, einen Brust-Bauchgurt an dem Apparat so anzubringen, daß der Gurt vermittels zweier über Rollen laufender Ketten in der Exspirationsphase mit regulierbarem Druck auf die unteren seitlichen Thoraxpartien und die Oberbauchgegend drückt. Mit dem Apparat ist außerdem eine Sauerstoffbombe verbunden, die den Sauerstoff durch einen Vorratsbeutel und Zuführungsschlauch dem Scheintoten während der Beatmung zuzuleiten gestattet. Die Ausströmungsgeschwindigkeit aus der Bombe läßt sich durch ein Ventil regu-

[1]) Hergestellt von der Inhabad-Gesellschaft Charlottenburg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lieren. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß eine bedeutend geringere Arbeitsleistung erforderlich ist, wenn ein Mann den Rahmen des Apparats hin- und herbewegt, als wenn zwei Helfer die Silvestersche Atmung mit der Hand ausführen müssen.

Von den Apparaten zur Überdruckbeatmung benutzten wir den bekannten Pulmotor der Dräger-Werke Lübeck. Hierbei wird der aus einer Sauerstoffbombe unter hohem Druck herausströmende Sauerstoff als treibende Kraft benutzt. Abwechselnd wird durch eine sinnreiche Konstruktion bald eine Saugwirkung, bald eine Druckwirkung in Schlauchsystem und Maske erzeugt, die luftdicht dem Gesicht über Mund und Nase aufgelegt werden soll. Die Maske steht durch zwei Schläuche mit dem Apparat in Verbindung. Die Umschaltung von Druck- auf Saugwirkung erfolgt selbsttätig durch eine Feder von bestimmter Spannung, sobald ein positiver oder negativer Druck von 20 cm Wassersäule im System erreicht ist. Das Luftgemisch, das bei der Inspiration zur Verfügung steht, ist ein konstantes und sein Sauerstoffgehalt unveränderlich, solange aus der Bombe der Sauerstoff unter dem gleichen Druck herausströmt. Sinkt der Druck in der Bombe nach längerer Benützung, so ändert sich auch der Sauerstoffgehalt in der Einatmungsluft. Die Veränderungen sind jedoch nur geringe.

I. Die maschinelle Silvestersche Atmung. (Inhabad-Wiederbeleber).

Die erste Aufgabe, die wir uns stellten, war, die Ventilationsgröße bei den in Frage kommenden Apparaten festzustellen.

Die Atemgröße wurde in der Exspirationsluft mit einer Elsterschen Gasuhr, die vorher auf ihre Genauigkeit geprüft war, gemessen. Als Maske benutzten wir entweder die dem Pulmotor beigegebene oder eine solche, wie sie in Gasschleifereien von den Arbeitern getragen wird. Wir arbeiteten sie für unsere

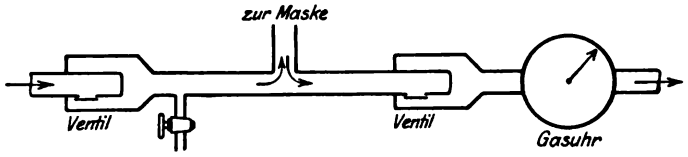


Abb. 1. Versuchsanordnung.

Zwecke um, indem das Filter verlötet und eine Schlauchhülle angebracht wurde, die der Weite des Zuführungsschlauches entsprach. Die Maske wurde luftdicht über Mund und Nase zum Abschluß gebracht. In den Luftzuführungsschlauch mündete seitlich ein Geppertsches Ventil, das bei der Einatmung der atmosphärischen Luft freien Zutritt gestattete. Im weiteren Verlauf des Schlauches war ein gleiches Ventil so eingeschaltet, daß es sich bei der Ausatmung öffnete und die Exspirationsluft zur Gasuhr führte. Die oben stehende Abbildung 1 gibt ein schematisches Bild der Versuchsanordnung. Die Innenweite der Schläuche betrug 20 mm. Normalerweise entstehen vor den äußeren Luftwegen während der einzelnen Respirationsphasen keine Druckdifferenzen, weil infolge des unbehinderten Zu- und Abströmens von Luft aus der Atmosphäre

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

solche sich augenblicklich, schon im Entstehen, ausgleichen. Wir versicherten uns daher durch ein zwischen Maske und Ventil angebrachtes Manometer zunächst, daß auch die Widerstände, in unserem System, nicht eine Größe erreichten, die eine wesentliche Fehlerquelle bei den Versuchen dargestellt hätte. Bei kräftiger Spontanatmung zeigten sich bei dieser Versuchsanordnung die Widerstände als so unbedeutend, daß im Röhrensystem niemals Drucke entstanden, die die Höhe von 3 cm Wasser überschritten.

Einer einwandfreien Feststellung der Ventilationsgröße bei verschiedenen Atmungsfrequenzen und verschieden hohen, auf die seitlichen Thoraxpartien ausgeübten Drucken in der Exspiration würde nunmehr nichts im Wege stehen, wenn man die Sicherheit hätte, daß sich die Versuchspersonen tatsächlich passiv verhielten und auch nicht unbewußt im Rhythmus des Apparates spontan mitatmeten. Besitzt man darüber keine Gewißheit, dann sind die Ventilationsgrößen, die man mit irgendeiner Methode der künstlichen Atmung im Versuch am Lebenden feststellt, nur Scheinresultate und sagen über die Größe der mit den gleichen Methoden bei Scheintoten zu erzielenden Ventilationen nichts aus. Liljestrand und seine Mitarbeiter haben die Frage der Passivität ihrer Versuchspersonen in langen Versuchsreihen behandelt. Sie kommen dabei zu folgenden Resultaten:

Tabelle I.

	Atmungsfrequenz pro Minute	Druck in mm Hg, bei der Exspiration angewandt 0	20	40	60	80
A. Atemvolumina in Litern	6	0,92	0,93	0,97	(1,02)	(1,17)
	10	0,64	0,65	0,68	0,72	0,82
	15	0,52	0,54	0,57	0,61	0,76
	20	0,47	0,49	0,51	0,54	0,58
	30	0,37	0,38	0,39	0,41	0,45
B.	6	1,17	1,13	1,17	(1,27)	(1,45)
	10	0,85	0,83	0,87	1,05	1,38
	12	0,71	0,96	0,73	0,88	1,15
	15	0,66	0,72	0,81	0,89	1,03
	20	0,50	0,53	0,60	0,74	—
	30	0,33	0,35	0,40	0,49	—

Diese Tabellen wurden gewonnen, nachdem sich die Versuchspersonen an die Beatmung gewöhnt hatten und dem Apparat scheinbar keinen Widerstand mehr leisteten.

Die Tabellen zeigen unter anderm, wie die Atemgröße proportional dem Druck wächst.

Wird der Druck des Gurtes auf Brust und Oberbauch in der Exspiration aber immer weiter gesteigert, so zeigt sich, daß er dann keine wesentliche Steigerung der Atemgröße mehr hervorruft, sie mitunter sogar kleiner werden läßt. Aus den beiden folgenden Tabellen geht dies deutlich hervor.

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle II.

Atmungsfrequenz 15 pro Minute. Druck in mm Hg.

	0	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90
A.								
Atemvol.	0,560	—	—	0,573	—	0,620	—	0,620
in Litern	0,573	0,553	—	—	—	0,533	—	0,613
B.								
	0,647	0,633	—	—	0,627	—	0,693	—
	0,613	—	—	0,593	0,560	—	—	0,733
	0,700	—	0,660	—	0,666	—	—	0,666
	0,580	—	0,560	—	0,613	0,586	—	—

Liljestrand glaubt diese Verhältnisse so erklären zu müssen, daß die künstlichen Atembewegungen kräftige Impulse für eine Spontanatmung seien, die mit der Größe des aufgewandten Druckes wüchsen. Deshalb nehme die Atemgröße in den beiden ersten Tabellen zu. Allmählich jedoch lerne die Versuchsperson, die Spontanatmung auf ein Normalbedürfnis einzustellen. Je größer die Komponente der mechanischen Ventilation, desto kleiner würde der Anteil der Spontanatmung. Daher zeige sich in den beiden letzten Tabellen die Unabhängigkeit der Atemgröße vom Druck. Um diesen irreführenden Anteil der Spontanatmung auszuschalten, stellte Liljestrand Versuche unter künstlicher Apnoe an, die durch voraufgegangene forcierte Spontanatmung erzielt war. Die Atemgrößen, die dabei erreicht wurden, waren wesentlich kleiner: 0,02—0,22 l. Danach würde also die Ventilation bei Versuchen ohne Apnoe fast ausschließlich von der Spontanatmung gedeckt.

Wir suchten zur Kontrolle der Richtigkeit von Liljestrands Annahme der Frage der Passivität auf anderem Wege näher zu treten. Von der Überlegung ausgehend, daß hinsichtlich der Bewegung des Zwerchfells in den verschiedenen Respirationsphasen ein prinzipieller Unterschied zwischen der künstlichen Atmung und der Spontanatmung besteht, suchten wir hierin einen Maßstab für die Passivität der Versuchsperson zu erlangen.

Während nämlich bei der spontanen Inspiration das Zwerchfell eine Exkursion nach abwärts gegen die Bauchhöhle macht und dabei im Abdomen im Sinne einer Raumbeengung wirkt, steigt es bei der Exspiration umgekehrt nach oben und vermindert dadurch den Druck im Abdomen. Bei der maschinellen künstlichen Atmung dagegen wird das Zwerchfell während der Inspirationen kranialwärts aspiriert. Auch bei der künstlichen Exspiration wird es durch Druck von außen auf das Epigastrium und die seitlichen Thoraxpartien in gleicher Richtung bewegt. Seine Exkursionen können deshalb bei den beiden Phasen nur geringe sein. Wie Löwy und Meyer vor dem Röntgenschirm feststellten, entspricht der Zwerchfellstand bei der künstlichen Atmung in der Inspirationsphase der maximalen Exspirationsstellung bei Spontanatmung. Bei der künstlichen Exspiration tritt es noch etwas höher.

Messungen des Druckes in der Bauchhöhle müssen hiernach über das Verhalten des Zwerchfells Aufschluß geben und somit befriedigende Rückschlüsse auf die Passivität der Versuchspersonen gestatten.

Generated on 2019-11-29 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Es gelang durch lange Übung, einer Versuchsperson sich so an die maschinelle Beatmung zu gewöhnen, daß man annehmen konnte, wenn überhaupt möglich, sei sie nunmehr imstande, ihre Spontanatmung weitgehend auszuschalten. Wir führten bei dieser Versuchsperson einen ganz dünnen Gummischlauch, der mit einem dünnwandigen Gummibläschen armiert war, in den Magen. Der Schlauch stand mit einem Bromoform-Manometer in Verbindung. Das Bläschen enthielt ca. 3 ccm Luft, d. h. nur soviel, daß es zur Hälfte kollabiert war. Dadurch war es möglich, wie in Vorversuchen festgestellt wurde, negative Drucke von genügender Höhe zu messen, ohne daß die Elastizität des Gummibläschens in Anspruch genommen wurde. Andererseits war der Luftgehalt groß genug, um entsprechend hohe positive Drucke anzeigen zu können. Bromoform als Manometerflüssigkeit wurde gewählt, weil infolge des höheren spezifischen Gewichtes (2,90) die Verschiebung der Flüssigkeitssäule im Manometer auf $^1/_3$ gegenüber Wasser herabgesetzt wird.

Wir maßen zunächst den Druck im Magen bei Spontanatmung, wobei die Versuchsperson auf dem Inhabad-Wiederbeleber in der oben beschriebenen Stellung lag. Dabei erhielten wir folgende Werte, umgerechnet in Centimeter Wasser:

Tabelle III.

Inspiration	(+)	12,2	11,6	9,8	9,6	9,6	8,7	9,3	11,0
Exspiration	(+)	5,2	4,4	3,2	2,9	2,9	2,9	3,2	3,5
Das entspricht einer Druckdifferenz zwischen Inspiration und Exspiration:									
		7,0	7,2	6,6	6,7	6,7	8,5	6,1	7,5

Um Druckwerte zu messen, die den absoluten Druckwerten möglichst angenähert waren, nahmen wir eine Änderung an dem Meßapparat vor, derartig, daß ein Magenschlauch mit endständiger Öffnung ohne das Gummibläschen offen in den Magen eingeführt wurde. Das Manometer zeigte dann folgende Werte.

Tabelle IIIa.

Inspiration	(+)	3	3	3,75	3	3,75
Exspiration	(+)	1,5	2,25	1,5	0,75	1,5
Das entspricht einer Druckdifferenz zwischen Inspiration und Exspiration von:						
		1,5	0,25	2,25	2,25	2,25

Die folgende Tabelle gibt die entsprechenden Werte für die maschinelle Beatmung mit dem Inhabadapparat gewonnen mit Bläschensonde, ohne daß ein Druck auf Brust und Abdomen bei der Exspiration ausgeübt wurde.

Tabelle V.

Inspiration:	− 0,9	0	+ 1,2	+ 1,2	+ 0,6	+ 1,5	+ 2,0
Exspiration:	+ 8,7	+ 9,3	+ 9,9	+ 9,9	+ 9,3	+ 10,5	+ 10,2
Die Druckdifferenzen betragen demnach:							
	9,6	9,3	8,7	8,7	8,7	9,0	8,2

Mit der offenen Sonde wurden folgende Werte gewonnen:

Tabelle Va.

Inspiration:	− 3,5	− 3	− 3,75	− 3	− 4,5	− 3,75	− 3,75	− 3	− 3
Exspiration:	+ 0,75	+ 0,7	0	0	0	0	0	0	0
Inspiration:	− 3	− 3	− 3,75	− 3					
Exspiration:	+ 0,75	+ 0,75	0	0					
Die Druckdifferenzen betragen:									
	4,25	3,75	3,75	3	3	4,5	3.75	3,75	3	3	3,75	3,75	3,75

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Werte bei Spontanatmung entsprechen den Ergebnissen von Rosenthal Moritz und Schlippe. Sie stellten Druckerhöhung bei Inspiration und Drucksenkung bei Exspiration fest.

Die Größe der spontanen Atemzüge wurde so gewählt, daß sie der zu erwartenden Atemgröße bei künstlicher Beatmung ungefähr gleich kamen. Diese betrug nach unseren bisherigen Versuchen bei Frequenz 12 und Bauchdruck von 15 mm Hg: ca. 1 Liter.

Wie die Tabellen zeigen, verhielt sich also das Zwerchfell bei unseren, auf passives Verhalten trainierten Versuchspersonen völlig passiv bei der maschinellen Beatmung. Ein spontanes Mitatmen dürfte also auszuschließen sein, bzw. nur eine ganz unbedeutende Rolle gespielt haben. Die Drucksenkung von durchschnittlich 8,8 cm Wassersäule bei der künstlichen Inspiration kann nicht anders erklärt werden. Dem entsprechen die Umfangsdifferenzen des Abdomens, gemessen in Nabelhöhe:

Spontanatmung:	Exspiration:	74,5.	Inspiration:	78,0 cm
Künstliche Atmung:	„	74,5.	„	71,0 „

Die Abnahme des Bauchumfangs in der Inspirationsphase bei maschineller Beatmung kommt dadurch zustande, daß bei der Inspiration das Zwerchfell aspiriert wird. Damit haben wir Aufschluß erlangt über diese Komponente, die sich sonst jeder Kontrolle entzieht. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß man zu gänzlich irreführenden Resultaten über die Ventilationsgröße kommen kann, wenn man nicht mit Methoden kontrolliert, die über das Verhalten des Zwerchfells orientieren. Die Bewegungen des Thorax kann man sehen und ohne Schwierigkeit registrieren. Die des Zwerchfells sind nur mit komplizierten Methoden zugänglich. Die Angabe der Versuchsperson, sie habe das „Gefühl der Passivität", ist gänzlich unzuverlässig. Wir bekamen bei unseren Versuchen des öfteren diese Versicherung und konnten trotzdem feststellen, daß sie auf einem Irrtum beruhte.

Die Höhe der Druckdifferenzen im Thoraxinnern während der einzelnen Respirationsphasen bei spontaner wie künstlicher Atmung kann man messen, wenn man mit der oben beschriebenen Methode den Druck im thorakalen Teil des Ösophagus mißt. Wir führten zu diesem Zweck den Schlauch so weit in den Ösophagus ein, daß sein offenes Ende 28—30 cm von der oberen Zahnreihe entfernt war. Selbstverständlich mißt man so nicht direkt den intrathorakalen Druck, sondern einen Druck, der durch die Elastizität und Kontraktilität des Ösophagus veränderte Werte bekommen hat. Die Resultate dieser Messungen sind folgende bei Spontanatmung:

Tabelle VII.

Inspiration:	— 3	— 6	— 7,5	— 6	— 7,5
Exspiration:	+ 4,5	+ 4,5	+ 3,75	+ 4,5	+ 4,5

Also eine Druckerniedrigung bei Inspiration um:

— 7,5	— 10.5	— 11.25	— 10,5	— 12

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drucke im Ösophagus bei maschineller Silvesteratumzng (Inhabad-Wiederbeleber):

Inspiration:	0	0	0	0	− 1,5	0	0	0	0
Exspiration:	+ 7,5	+ 7,5	+ 6	+ 4,5	+ 6	+ 4,5	+ 6	+ 6	+ 6
Inspiration:	− 1,5	− 1,5							
Exspiration:	+ 7,5	+ 6							

d. h. Druckerniedrigungen von:

7,5 7,5 6 4,5 7,5 4,5 6 6 6 9 7,5

Die Werte sind also durchweg höher als der z. B. im Pleuraspalt gemessene intrathorakale Druck. Außerdem werden sie noch beeinflußt durch die Körperlage der Versuchsperson. Im Stehen, wenn das Zwerchfell durch Leber und den übrigen Abdominalinhalt nach unten gezogen wird, sinkt der im Ösophagus gemessene Druck um das Doppelte oder mehr, während sie in liegender Haltung, wenn der abdomenwärts wirkende Zug kleiner ist, so ausfallen, wie sie in den Tabellen angegeben sind. Für Vergleichszwecke sind die so erhaltenen Werte jedoch brauchbar. Um die Peristaltik des Ösophagus und eventuell hinderliche Schleimsekretion auszuschalten, wurde bei diesen Versuchen 10 Minuten vor Beginn der Untersuchung 0,001 Atropin der Versuchsperson subkutan injiziert. Die Druckschwankungen, die mit der künstlichen Atmung erzielt werden, bewegen sich also, wie aus der Tabelle VII hervorgeht, in engeren Grənzen als diejenigen der Spontanatmung, weil, wie wir schon besprachen, das Zwerchfell bei der passiven Beatmung in der Inspirationsphase aspiriert wird und der Thorax sich nicht in dem Maße wie bei Spontanatmung vergrößert.

Das Verhalten des Zwerchfells erscheint nach den obigen Ausführungen genügend sichergestellt.

Wesentlich leichter ist es, die Exkursionen des Thorax zu messen. Einfache Messungen mit dem Bandmaß 3 cm unterhalb der Brustwarzen führen hier schon zum Ziele. Die Messungen bei Spontanatmung und maschineller Silvester-Atmung wurden jeweils an der gleichen Versuchsperson und in der gleichen Körperhaltung auf dem Gerät vorgenommen. Freie Bewegungen der Arme wurden bei der Spontanatmung jedoch nicht ausgeführt. Bei maschineller künstlicher Atmung betrugen die Thoraxmaße im Durchschnitt bei Exspiration 91,5 cm, bei Inspiration 93,5, die Atemgröße wurde dabei auf 0,8—0,9 l gemessen. Atmete die Versuchsperson spontan solange ein, bis die gleichen Umfangsdifferenzen am Thorax erreicht wurden, dann betrug die eingeatmete Luftmenge bereits 2,15 l. Während nun bei der Spontanatmung der Umfang des Thorax von der Exspirationsstellung aus kontinuierlich zunahm, bis er den Höchstwert der Inspiration erreicht hatte, lagen die Verhältnisse bei der künstlichen Atmung etwas anders.

Während der Inspirationsphase nahmen hier die Werte für den Thoraxumfang nicht kontinuierlich zu, sondern wiesen zunächst eine Verkleinerung auf. Von 91,5 cm Umfang in der exspiratorischen Atemruhe verminderte sich der Umfang zunächst auf 90,5 cm, um erst von da ab bis zur Höhe der Inspiration auf 93,5 cm anzusteigen. Bei einer großen Reihe von Messungen war dieser Abfall stets zu konstatieren. Albrecht v. Haller zeigte in Tierversuchen, daß eine Einwärtsbewegung der unteren Rippen durch die inspi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ratorische Zwerchfellkontraktion nur stattfinden kann, wenn dem Zwerchfell das Widerlager des Bauchinhaltes durch Hinwegräumen der Baucheingeweide genommen ist. Da das ja bei unseren Versuchen nicht der Fall war, konnte die Zwerchfelltätigkeit zur Erklärung dieser primären Verkleinerung des Thoraxumfanges nicht herangezogen werden. Bei künstlicher Atmung findet zwar wohl auch ein Zug des Zwerchfells an den unteren Rippen statt, der im Sinne einer Einwärtsbewegung wirkt, nämlich dann, wenn das Zwerchfell bei der künstlichen Inspiration kranialwärts aspiriert wird. Das kann aber offenbar erst dann geschehen, wenn eine Erweiterung des Thorax eingetreten ist. Für die anfängliche Verkleinerung des Brustumfangs während der maschinellen Inspiration gibt es offenbar nur folgende Erklärung:

Wir hatten zwar die Stelle, an der wir maßen, tief genug gelegt, um nicht durch die Veränderungen der Hauptmasse der Brustmuskeln, besonders des Pectoralis major gestört zu werden. Die unteren Pektoralisansätze lagen aber trotzdem noch unter dem Bandmaß. Diese Muskelansätze sowie das Unterhautzellgewebe werden aber bei der künstlichen Inspiration gedehnt und dadurch in ihrem Dickendurchmesser verringert, was bei der Spontanatmung nicht der Fall ist.

Daher stammt also die anfängliche Verringerung des Thoraxumfanges. Die für die Beatmung aufgewandte Kraft wird demnach zunächst zur Dehnung des erwähnten Gewebes verbraucht. Ein Ventilationseffekt kann dabei noch nicht zustande kommen. Erst wenn die Spannung der Pektoralismuskulatur eine gewisse Größe hat, setzt die Erweiterung des Thorax ein.

Für das Zwerchfell hatten wir oben eine weitgehende Passivität nachgewiesen. Es gibt beim Scheintoten als elastische Membran jeder Druckdifferenz nach. Ist bei Versuchen an Lebenden diese Passivität nicht vorhanden, so werden dadurch die Ergebnisse so vollkommen entstellt, daß sie für die Beurteilung der tatsächlichen Verhältnisse nicht herangezogen werden können.

Zur vollkommenen Passivität ist es natürlich nötig, daß auch die Rippen nicht aktiv bei der Einatmung durch Kontraktion der Interkostalmuskeln bewegt werden; denn es ist unzweifelhaft, daß die Beeinflussung der Atemgröße auch durch die rein kostale Komponente nicht unerheblich sein dürfte. Die Messungen des Thoraxumfanges zeigen jedoch, daß bei unseren Versuchspersonen eine Hebung der Rippen erst dann eintritt, wenn die Spannung der Brustmuskulatur so groß ist, daß nun auch ein wirksamer Zug an den Rippen ausgeübt wird. Wir sind deshalb wohl durch diese Beobachtung berechtigt, anzunehmen, daß, falls neben der maschinellen Beatmung überhaupt noch bei den eingeübten Personen eine Spontanatmung einhergeht, der darauf entfallende Anteil zum mindesten nicht sehr groß sein kann. Ferner ist es wohl kaum möglich, daß bei ein und demselben Atemzug das Zwerchfell passiv, die Rippen dagegen aktiv bewegt werden.

Es ist also, wie wir dargetan zu haben glauben, möglich, durch entsprechend lange Übung eine so gute Hingabe der Versuchsperson an den Apparat zu erreichen, daß die am Lebenden gewonnenen Resultate sich nicht wesentlich von denen, die man bei Scheintoten haben würde, unterscheiden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bestimmungen der Atemgröße.

Zur Ausführung der Atmung wurde die Versuchsperson in der oben beschriebenen Weise auf dem Inhabad-Apparat gelagert. Die Rückwärtsbewegungen des Rahmens mit den daran gekoppelten Armen wurde so ausgedehnt wie möglich ausgeführt. Es ist das nötig, weil der größte Ventilationseffekt, wie bei der künstlichen Handatmung, so natürlich auch bei Anwendung des Apparates im allerletzten Teil der Inspirationsphase mit Eintreten der Lordose der Wirbelsäule einsetzt. Da der Apparat auf einem Tische stand, konnten wir den Hebel beliebig weit nach hinten unten herunterdrücken. Um die Bewegungen gleichartig ausführen zu können, brachten wir einen Anschlag an, der an einem Stativ in verschiedener Höhe befestigt werden konnte. Der Rahmen wurde jedesmal so weit bewegt, bis er diesen Anschlag berührte. Der Schmerz, der auf der Höhe der Inspirationsstellung in den Schultergelenken durch die starke Extension der Oberarme auftritt, darf nicht so groß sein, daß er die Passivität der Versuchsperson stört. Unter Berücksichtigung dieser Momente ergab sich fast regelmäßig eine Stellung des Anschlages, die dem Niveau der Tischplatte entsprach. Das heißt wenn der Apparat auf dem Boden stünde, müßte man den Hebel bis zur Berührung mit dem Erdboden herabdrücken. Um den Druck, der bei der Exspiration mit dem Brust-Bauchgurt ausgeübt wurde, zu bestimmen, legten wir ein leicht geblähtes Luftkissen, das mit einem Hg-Manometer in Verbindung stand, unter den Gurt. Durch verschieden hohes Einhaken der Kettenglieder in die Haken des Bauchgurtes konnte der Druck beliebig variiert werden. Bei den Versuchen, in denen die Tabellen den Wert = 0 zeigen, wurde der Gurt nicht angewandt.

Die Hebelbewegungen wurden im Takte eines Metronoms so ausgeführt, daß in Ex- und Inspirationsstellung möglichst lange verweilt werden konnte. Diese Bewegungen kann der Operateur am bequemsten betätigen, wenn er den einen der beiden Hebel des Rahmens kurz unterhalb der Anschnallvorrichtung für das Handgelenk erfaßt.

Die Gasuhr wurde nach jedem einzelnen Atemzug abgelesen, um feststellen zu können, ob hier wesentliche Unterschiede bei gleicher Versuchsanordnung vorkamen.

Tabelle XIII gibt die Ventilation pro Atemzug bei wechselnden Atemfrequenzen und Drucken an.

Die Versuchsperson, an der die Werte der Versuche in den Tabellen VIII, IX und X gewonnen wurden, ist die gleiche. 27 Jahre alt. Brustumfang: 90/95 cm.

Tabelle VIII gibt Mittelwerte aus einer großen Reihe von Versuchen.

Tabelle VIII.

Druck in mm-Hg	Atmungsfrequenzen pro Minute					
	6	8	12	17	20	30
0	—	0,975	0,820	0,875	0,575	—
1,5	1,180	1,150	1,0	0,98	0,785	0,580
5,0	—	1,0	0,865	0,94	0,61	0,425

Tabelle IX gibt die Ventilationsgröße pro Minute.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IX.

Druck in mm-Hg	Atmungsfrequenzen pro Minute					
	6	8	12	17	20	30
0	—	7,8	9,8	14,886	11,5	—
1,5	7,08	9,20	11,88	16,63	15,77	17,40
5,0	—	8,0	10,42	16,05	12,2	12,7

Ein Vergleich der Tabelle VIII mit Tabelle I, die der Arbeit von Liljestrand entnommen ist, zeigt annähernd Übereinstimmung in den niederen Atemfrequenzen. Bei steigender Frequenz zeigt Tabelle I jedoch einen kontinuierlichen Abfall der Atemgröße, den wir in der gleichen Weise nicht feststellten.

Bei unseren Versuchen war die Atemgröße bis zur Frequenz 17 nur unwesentlich verändert. Erst wenn diese Zahl überschritten wurde, trat eine deutliche Verminderung ein, und zwar genügte schon eine geringe weitere Frequenzerhöhung. Bei der Spontanatmung liegen nun die Verhältnisse genau wie bei den Versuchen der Tabelle I Liljestrands. Auch da wird der einzelne Atemzug bei steigender Frequenz kleiner. Für seine Versuchspersonen gibt Liljestrand diese Verhältnisse wie folgt:

Frequenz	6	10	15	20	30
Künstliche Atmung.	0,92	0,64	0,52	0,47	0,37
Spontanatmung . .	0,83	0,59	0,45	0,39	0,29

Liljestrand schließt daraus mit Recht, daß bei seinen Versuchspersonen keine Passivität bestand, daß vielmehr eine verdeckte Spontanatmung für die Abnahme der Atemgrößen bei steigender Atmungsfrequenz verantwortlich zu machen war.

Ist die Versuchsperson dagegen wie in unseren Versuchen passiv, so kann eine solche Parallele mit der Spontanatmung nicht vorhanden sein.

In Tabelle VIII unserer Versuche liegt das Kleinerwerden der Atemgrößen beim Übergang von Frequenz 17 zu 20. Bei Frequenz 17 beträgt die Dauer eines Atemzuges 3,5 Sekunden, bei 20 Atemzügen 3 Sekunden. Hier liegt offenbar die Grenze, wo die Beatmung nicht mehr voll ausgenutzt wird. Zu einer Zeit, wo die Luft bei der Inspiration noch nicht vollständig eingeströmt ist, erfolgt schon die Exspirationsbewegung. In derselben Weise wird auch die Exspiration unterbrochen. Die Ursache für das Kleinerwerden der Atemgröße ist also eine rein mechanische und zeigt erneut die Passivität der Versuchspersonen.

Der Druck bei der Exspiration wirkt bei den verschiedenen Frequenzen nach unseren Versuchen ziemlich gleichmäßig, und zwar im Sinne einer Erhöhung der Atemgröße. Tabelle X gibt die Zunahme der Atemgröße bei den verschiedenen Frequenzen für Druckwerte von 1,5 und 5,0 cm Hg gegenüber dem Nullwert an.

Tabelle X.

Druck in mm-Hg	Atmungsfrequenz pro Minute			
	8	12	17	20
0—1,5	175	180	205	210
0—5,0	25	45	65	35

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein geringer Druck von außen erhöht demnach die Atemgröße, unabhängig von der Frequenz, um etwa den gleichen Betrag. Erhöht man den Druck noch mehr, so wird sonderbarerweise die Zunahme kleiner. Alle Versuchspersonen geben nun an, daß sie einen hohen Druck bei der Exspiration mehr oder weniger unangenehm empfunden hätten. Man geht deshalb wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß hier reflektorische Abwehrmaßnahmen eine Rolle spielen. Die zunächst überraschende Tatsache, daß ein derartig kräftiger, bei der Respiration ausgeübter Druck beim Lebenden einen so geringen fördernden Einfluß auf die Atemgröße ausübt, darf jedoch ja nicht dazu verleiten, ihn überhaupt nicht mehr zur Anwendung zu bringen, denn die reflektorischen Abwehrmaßnahmen fallen beim Scheintoten ja fort.

Man kann, wie wir gesehen haben, die Spontanatmung weitgehend ausschalten. Unter Anwendung geeigneter Methoden läßt sich das mit ziemlicher Sicherheit feststellen. Die durch die etwaige Spontanatmung entstehende Fehlerquelle kann demnach bei unseren Versuchspersonen nur ganz unbedeutend gewesen sein. Aber noch andere individuelle Verschiedenheiten bzw. Störungen einer völligen Passivität sind bei solchen Beatmungsversuchen möglich und deshalb zu beachten: der Tonus der Muskulatur, der Widerstand gegen höhere Exspirationsdrucke, der Schmerz bei zu ausgiebigen Inspirationsbewegungen und andere Faktoren, die teils fördernd, teils hemmend einwirken.

Tabelle XI.

Frequenz	10		15		20	
Druck in cm-Hg	1,5	5,0	1,5	5,0	1,5	5,0
Versuchspersonen						
Fi.	9,6	9,7	13,8	13,6	16,0	18,5
	960	970	920	910	800	925
Ma.	10,3	9,4	14,0	14,4	19,1	19,1
	1030	940	930	955	950	950
P.	10,4	11,1	13,4	13,3	19,1	17,6
	1040	1110	890	855	950	880
W.	10,5	12,2	12,6	13,2	12,8	14,7
	1050	1220	840	880	640	735
J.	11,2	10,0	13,8	14,8	18,4	17,3
	1120	1000	920	990	920	865
K.	12,4	11,2	17,3	15,3	18,6	19,8
	1240	1120	1150	1020	930	990
T.	15,1	15,6	14,3	17,3	13,3	18,1
	1510	1560	950	1150	665	905
N.	15,6	14,7	14,7	18,9	16,6	23,4
	1560	1470	985	1260	830	1170
Fo.	16,8	19,5	23,3	26,0	32,1	30,0
	1680	1950	1550	1730	1650	1500
R.	18,7	20,3	24,0	23,7	24,2	26,7
	1870	2030	1600	1580	1210	1335

Die Tabelle XI zeigt, wie bei Versuchspersonen, deren passives Verhalten nicht festgestellt wurde, die Atemgrößen außerordentliche Verschiedenheiten aufweisen. Es ist demnach nicht verwunderlich, wenn die Autoren zu so abweichenden Resultaten bei Untersuchungen der Atemgröße kamen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir gingen bei den Versuchen der Tabelle XI in der sonst üblichen Weise vor, daß wir die Versuchspersonen eine Zeitlang an die Beatmung gewöhnten, bis die einzelnen Atemzüge ziemlich gleichmäßig waren und die Betreffenden „das Gefühl der Passivität" hatten. Ausgeschieden haben wir sämtliche Protokolle, bei denen die Gasuhr Ventilationen zeigte, die außerhalb des Rhythmus des Apparates lagen. Zwei Versuchspersonen konnten überhaupt nicht an den Apparat gewöhnt werden.

Die höchsten Atemgrößen bekamen wir bei Anwendung eines Exspirationsdruckes von 1,5 cm Hg. Bei Ertrunkenen wird man sich hüten, zu hohe Drucke anzuwenden wegen der Gefahr der Leberruptur. Es erscheint wünschenswert, die Ergebnisse dieser Untersuchungen an Scheintoten oder an Leichen unmittelbar nach Eintritt des Todes nachzuprüfen.

II. Das Druck- und Saugverfahren (Pulmotor).

Bei unseren Versuchen schalteten wir die Gasuhr in den Inspirationsschlauch und außerdem kurz vor die Maske ein Wassermanometer. Es ergab sich dabei, daß der Luftdruck auf der Höhe der Inspiration + 20 cm, auf der Höhe der Exspiration — 20 cm Wassersäule betrug.

Um uns über den Druckablauf während der Atmung mit dem Apparat genauer zu orientieren, ersetzten wir das Manometer durch eine Muraysche Kapsel, die auf einem Kymographium schrieb. Ein Stück dieser Kurve ist in Abb. 2 wiedergegeben. Von ihrem tiefsten Punkt schnellt die Kurve auf den

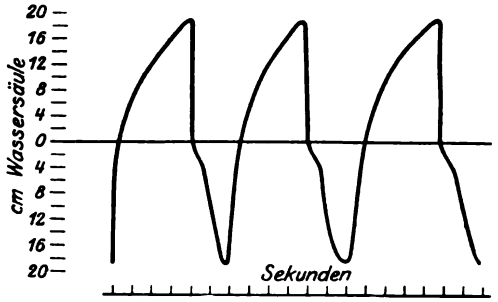


Abb. 2. Druckablauf in der Pulmotormaske; gemessen in cm Wassersäule. Zeit in Sekundenmarkierung. Von tiefster Exspiration schneller Anstieg bis zur Gleichgewichtslage, langsamer bis zur höchsten Inspiration. Jäher Abfall zur Gleichgewichtslage, langsamer bis zur tiefsten Exspirationsphase, etwa die Hälfte der Zeit der Inspirationsphase.

Nullwert. Von da ab steigt sie allmählicher, zunächst schneller, dann mehr geneigt bis auf + 20. Darauf fällt sie wiederum plötzlich auf Null und erreicht in langsamerem Verlauf nicht ganz den Wert von — 20. Die Inspirationsphase dauert etwa doppelt solange als die Exspirationsphase. Bei nicht passivem Verhalten der Versuchsperson zeigte die Kurve einen anderen Verlauf.

Die Versuchsperson hatte bei guter Adaption an den Apparat das Gefühl, als stände der Thorax fast still und nur der Bauch würde aufgeblasen. Umfangsmessungen bestätigten diesen Eindruck. Sie ergaben:

für den Thorax: Inspiration: 87 cm, Exspiration: 85 cm.
für das Abdomen: „ 75,25 „ „ 70,25 „

Es wird also infolge des intrapulmonalen Überdrucks in erster Linie das Zwerchfell nach dem Abdomen zu vorgewölbt.

Die Gasuhr ließ Werte für die Ventilationsgröße erkennen, die sich mit großer Regelmäßigkeit bei den einzelnen Versuchen wiederholten. Tabelle XII gibt ein typisches Protokoll während 2 Minuten Atmung im Überdruckapparat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XII.

Versuchsperson. 35 Jahre alt. Brustumfang: max. Exsp. 82 cm, max. Inspir. 91 cm.

1. Minute:	1,62	3,91	2,54	2,33	2,91	2,36	2,55	2,94 l.
2. „	2,33	2,16	2,08	2,25	1,74	2,10	2,57	2,25 l.

Ventilationsgröße in der 1. Minute 21,16 l, in der 2. Minute 17,48 l.

Abgesehen von den beiden ersten Atemzügen, wo aktiv in die Beatmung eingegriffen wurde, ist die Passivität gewahrt worden. Solche Atemzüge, die in der genannten Weise aus dem Rahmen fallen, kommen bei längeren Versuchen immer einmal wieder vor. Es gelang aber stets der Versuchsperson wieder, sich dem Apparat ganz hinzugeben. Die Atemgröße schwankt in ziemlich engen Grenzen um den Mittelwert von 2,37 l.

Da bei den Überdruckapparaten die in beiden Respirationsphasen aufgewandten Drucke, die die elastischen Widerstände der Lungen und der Thoraxwandungen überwinden müssen, genau bekannt sind, so müßte sich auch rechnerisch die zu erwartende Ventilationsgröße ermitteln lassen. Nach der von F. Rohrer angegebenen Methode gewannen wir bei unserer Versuchsperson die in den Kurven der Abb. 3 wiedergegebenen Werte.

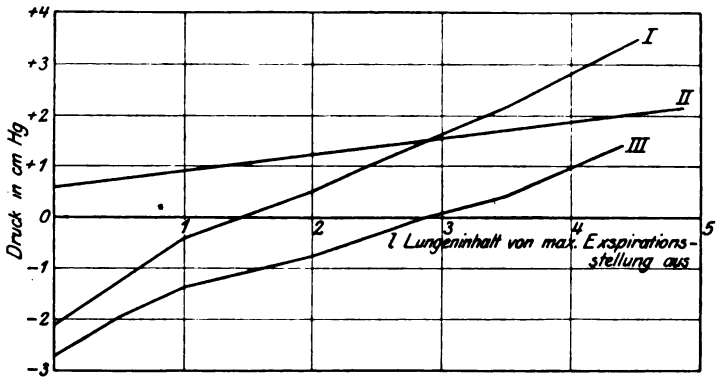


Abb. 3. I = Summe der elastischen Spannungen. II = elastische Spannung der Lunge. III = elastische Spannung des Brusthöhlenumfanges.

Die Kurve I stellt die Summe der elastischen Spannungen dar, die direkt am Hg-Manometer für die verschiedenen Füllungszustände der Lunge abgelesen wurden. Die elastische Spannung der Lunge ist nach Cloetta eine lineare Funktion des Brustvolumens. Die Kurve II wurde nach der Rohrerschen Formel gewonnen, indem wir den von Donders für die Exspirationsstellung gefundenen Wert von 6 mm Hg zugrunde legten. Aus den jeweiligen Zahlen von I und II lassen sich dann die betreffenden Werte der Kurve III, der elastischen Spannung des Bursthöhlenumfanges berechnen.

20 cm Wassersäule entspricht nun einer Hg-Säule von 1,5 cm. Diese beiden Punkte sind auf der Kurve I markiert. Denn Druck von — 1,5 cm korrespondiert ein Lungeninhalt von 0,34 l Luft, dem von + 1,5 cm Hg ein solcher von 2,85 l. Beides ist gemessen von maximaler Exspirationsstellung aus, also ohne Reserveluft. Die Differenz beträgt 2,51 l, also den Betrag der zu erwartenden Atemgröße. Wie wir gesehen haben, stimmt er gut mit den im Experiment erhaltenen Werten überein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkenswert ist dabei, daß dem Wert von + 1,5 cm Hg der Kurve I der Nullpunkt der Kurve III entspricht. Das heißt also, daß bei einem positiven Druck von 1,5 cm Hg die elastischen Spannungen des Brusthöhlenumfanges sich gerade im Gleichgewicht befinden und daß allein der elastische Lungenzug wirkt.

Die Atemfrequenz richtet sich, wie es bei der Konstruktion des Apparates ohne weiteres verständlich ist, nach der Größe der Atemvolumina. Je größer diese sind, desto länger dauert es, bis der Apparat umschaltet und umgekehrt.

Eine weitere Bestätigung für die Richtigkeit der Kurven ergab die Ermittelung der Höhenlage der Atmung im Experiment. Im Augenblicke der höchsten Exspiration nahmen wir der Versuchsperson die Maske ab und ließen die noch in den Lungen vorhandene Reserveluft durch eine Gasuhr ausatmen. Wir erhielten dabei Werte innerhalb der Grenzen von 0,245 bis 0,260 l. Die Kurve gibt dafür 0,34 l an, also einen Unterschied von nur 0,09 l. Die Spontanatmung von gleicher Größe lag dagegen höher. Die Reserveluftmengen betrugen 0,8 bis 1 l.

Zusammenfassung.

1. Zur exakten Prüfung des Luftwechsels bei Wiederbelebungsapparaten ist die Passivität der Versuchspersonen beim Atmen unerläßlich.
2. Der Nachweis, ob Passivität vorliegt oder nicht, wird erbracht durch Kontrolle der Zwerchfellbewegungen, welche sich bei künstlicher Atmung anders verhalten als bei natürlicher.
3. Diese Kontrolle erfolgt:
   a) durch Messung des respiratorischen Druckwechsels in der Bauchhöhle und dem Thorax durch ein mit dem Magen resp. Ösophagus verbundenes Manometer,
   b) durch fortlaufende Messung des Bauchumfanges.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der medizinischen Klinik [Prof. L. Brauer], und dem physiologischen Institut [Prof. Kestner] der Universität Hamburg [Eppendorfer Krankenhaus].)

Respiratorischer Gasaustausch und Lungendurchblutung unter normalen und krankhaften Zuständen der Atmungsorgane. Untersuchungen am arteriellen und venösen Blut von Mensch und Tier.

Von

Privatdozent Dr. E. Le Blanc,
Sekundärarzt der I. medizinischen Abteilung [1]).

Mit 12 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 5. 9. 1921.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Physiologie der Atmung und des respiratorischen Gaswechels	22—38
Voraussetzungen für den normalen Ablauf des respiratorischen Gaswechsels	22—24
Atemregulation; Kompensationseinrichtungen der Atmung	22—24
Wechselbeziehung zwischen Atmung und großem Kreislauf	24—25
Brauers Kritik des negativen Druckes im Pleuraspalt	25—27
Änderung der Lungendurchblutung während der In- und Exspiration	27—28
Erörterung diesbezüglicher Streitfragen. Bedeutung für die pathologische Physiologie der Atmung	28—29
Bisherige physiologische und klinische Anschauungen und Untersuchungen (Kurzschlußtheorie Sauerbruchs, Lungenplethysmographie von Cloetta)	29—38
Kritik der bisherigen Untersuchungen	29—38
II. Eigene Untersuchungen	38—89
Fragestellung der Versuche; Versuchstechnik (Blutgasanalyse des arteriellen und venösen Blutes) Versuchsanordnung	38—39
A. Tierversuche	39—49
Änderung der arteriellen und venösen Blutgase nach Bronchialverschluß — nach einseitigem geschlossenem Pneumothorax	40—45
Rückschluß auf die Blutzirkulation in den Lungen	45—49
B. Untersuchungen am Menschen	49
Technik der arteriellen Blutentnahme	49—50
a) Bestimmung der arteriellen und venösen Blutgase vor und nach einseitigem geschlossenen Pneumothorax	50—59
Gleichzeitige Respirationsbestimmungen mit dem Benediktschen Respirationsapparat	60
Rückschlüsse auf die Veränderung der Lungendurchblutung	59—64
Zusammenfassung	64—65

[1]) Habilitationsschrift.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Seite
b) Bestimmung der arteriellen und venösen Blutgase bei krankhaften Veränderungen der Atmungsorgane . . . . . 65—88
Normale Blutgaswerte. Bestimmung des O_2-Defizits . . . . . 66—67
Verhalten des respiratorischen Gaswechsels:
1. Bei einseitigen Pleuraergüssen . . . . . 67—73
Pleuritis exsudativa, Empyem der Pleura mit funktionstüchtigen und insuffizienten Kompensationseinrichtungen der Atmung.
2. Bei raumbeengenden Prozessen im Thorax . . . . . 73—76
Pericarditis haemorrhagica, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, kardiale Stauung.
3. Bei Veränderungen der luftzuführenden Wege . . . . . 76—78
Lungenödem, Verlegung der Trachea, Morphiumvergiftung, Leuchtgasvergiftung.
Wirkung trachealer O_2-Insufflation auf den respiratorisch. Gaswechsel 77—78
Lungenemphysem 79
Gleichzeitige Blutgasanalyse und Respirationsbestimmungen . . . 80
4. Bei Pneumonien . . . . . 80—85
Beziehung zwischen Gaswechselstörung u. pneumonischer Infiltration 84—85
5. Bei chronischen Erkrankungen der Lunge . . . . . 85—88
Bronchialkarzinom, Lungentuberkulose . . . . . 86—88
III. Epikrise; Zusammenfassung der Ergebnisse . . . . . 89—91

I.

Für die Gestaltung des respiratorischen Gasaustausches in den Lungen sind in erster Linie bestimmend die Größe der respiratorischen Oberfläche, die Austauschfläche, und die Menge des ihr zugeführten Blutes. Die Atmung sichert die genügende Luftzufuhr und ihre Erneuerung und unterliegt hierbei der Regulierung durch die Größe der Oxydationsvorgänge im Organismus und nervöser Einflüsse. Die Physiologie erklärt das Zustandekommen der chemischen Regulation der Atmung in neuester Zeit nach der „Reaktionstheorie". Diese Reaktionstheorie der Atemregulation besagt, daß weder Sauerstoffmangel als solcher noch eine spezifische Wirkung der Kohlensäure, sondern die Wasserstoffionen-Konzentration die chemische Regulierung der Atmung besorgt (Winterstein). Die automatische rhythmische Erregung der Atemzentren erfolgt unter einer normalerweise konstant erhaltenen Reaktion, d. h. Wasserstoffionenkonzentration in den Zentren. Jede Steigerung der Wasserstoffzahl bewirkt eine Verstärkung, jede Verminderung derselben eine Abschwächung der Lungendurchlüftung. Die Änderung der Wasserstoffionenkonzentration in den Atemzentren hängt ab von den in ihnen selbst sich abspielenden Stoffwechselvorgängen und von der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes. Die durch Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration bedingte Verstärkung der Lungenventilation, Hyperpnoe, kann daher zentrogen und hämatogen bedingt sein. Primär zentrogen ist die Hyperpnoe bei Sauerstoffmangel des Blutes bzw. der Atemzentren. Infolge des großen O_2-Bedürfnisses des Zentralnervensystems treten in diesen Zentren eher als in anderen Geweben bei O_2-Mangel Störungen des Stoffwechsels ein, die mit Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration einhergehen. Die Wasserstoffzahl des Blutes wird dabei durch die verstärkte Lungenventilation herabgesetzt. Primär hämatogen ist die Hyperpnoe bei primärer Steigerung der Wasserstoffzahl des Blutes (Einatmung kohlensäure-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reicher Gasgemische, Injektion von Säuren in die Blutbahn, Ansammlung von Milchsäure infolge starker Muskelarbeit, pathologischer Säurebildung, Azetonkörper). Entsprechend ist umgekehrt eine zentrogene und hämatogene Hypopnoe möglich. Zentrogen, wenn die Erregbarkeit der Atemzentren so stark herabgesetzt ist (Narkotika), daß die Regulierung der Wasserstoffzahl auf einem höheren Niveau erfolgt. Hämatogen, wenn reichlich Alkali in die Blutbahn gelangt (Alkalosis) (Winterstein) .— Der experimentelle Nachweis der Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration in den Zentren bei O-Mangel Hyperpnoe ist wegen der geringen Konzentrationsgröße nicht möglich. Ihre Annahme bietet nach Winterstein aber eine bessere Erklärung der Vorgänge als das „respiratory-X" Hendersons. Dieses Atmungs-X bezeichnet den unbekannten Zustand des Blutes, durch den die O-Tension ihren Einfluß auf die Atemzentren ausübt. Es würde sich in seiner Wirkung zur Wasserstoffzahl hinzuaddieren bzw. die Atemzentren für die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes empfindlicher machen.

Neben dieser chemischen Regulation wirken nervöse Einflüsse regulierend auf die Atmung ein. Zentrifugal verlaufende erregende und hemmende Einwirkung höher gelegener Hirnteile, inspiratorisch und exspiratorisch fördernde und hemmende Reflexe auf dem Wege des Vagus, Phrenicus, Trigeminus, Laryngeus, Glossopharyngeus, sympathische und sensible Reize machen hierbei ihren Einfluß geltend.

Ist so die Beschaffenheit des Blutes nicht das einzige Regulationsmittel für die Atmung, so zeigt doch die Reaktionstheorie, wie außerordentlich fein die Lungenventilation durch den chemischen Zustand des Blutes reguliert wird.

Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung des Blutes gehören zu den regulierenden Faktoren der Reaktionstheorie. Sauerstoffsättigung des Blutes entsprechend dem Bedürfnis des Organismus und Kohlensäureabgabe entsprechend der Überproduktion des Organismus sind der Endzweck der Atemregulation. Erreicht wird dieser Zweck durch die Anpassung der respiratorischen Leistungen an den Bedarf. Die Mehrleistung erfolgt durch stärkere Lungenventilation, mag sie zur Befriedigung von erhöhten Anforderungen des respiratorischen Stoffwechsels oder zum Ausgleich von pathologischen Störungen des Gasaustausches nötig sein. Steigerung der Atemgröße durch Zunahme der Atemtiefe und Frequenz, Änderung des Atemrhythmus dienen als Kompensationsmittel bei erhöhtem Bedarf. Sie erzielen eine stärkere Durchlüftung der Lungen, so daß sich die Zusammensetzung der Alveolarluft der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft nähert, und eine Vergrößerung der Austauschfläche. Die Vertiefung der Atmung kommt dabei durch Verstärkung der Inspiration zustande.

Die Förderung des respiratorischen Gasaustausches ist aber auch bei verstärkter Lungenventilation nur möglich bei gleichzeitig gesteigerter Lungendurchblutung bzw. unter pathologischen Veränderungen der Lunge bei gesteigerter Blutzufuhr zu der besser ventilierten Austauschfläche. Für die Sauerstoffsättigung des Blutes ist die Verstärkung der Ventilation von geringerem Einfluß als für die Kohlensäureabgabe, da das Hämoglobin sich schon bei verhältnismäßig geringer Sauerstoffspannung der Alveolarluft völlig sättigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes entspricht unter normalen Verhältnissen genau seinem Hämoglobingehalt (Hüfner, Morawitz). Das Hämoglobin ist dabei ein Körper von konstanter Zusammensetzung und konstantem Sauerstoffbindungsvermögen. Die Ansicht von Bohr, daß es nicht ein Hämoglobin von konstanter Zusammensetzung gibt, sondern daß schon unter normalen Verhältnissen verschiedene Hämoglobine vorkommen. — jedes Hämoglobin also seine spezifische Sauerstoffkapazität besitzt — kann als widerlegt betrachtet werden (Hüfner, Kran, Morawitz).

Der Gasaustausch zwischen Blut und Alveolarluft erfolgt nach der heutigen Ansicht der Physiologen nur nach dem Gesetze der Diffusion. Eine sekretorische Tätigkeit der Lungen, wie sie von Bohr angenommen ist, wird heute so gut wie allgemein abgelehnt (Douglas, Haldane, Krogh, du Bois Reymond, Hartridge, Lundsgaard).

Welche Bedeutung für den Ablauf des Gaswechsels die Beschaffenheit der austauschenden Membran, ihr chemischer und physikalischer Zustand, hat, ist bisher nicht weitgehend untersucht. Die Frage ob durch eine Verdünnung der trennenden Schicht eine Erleichterung des Gasaustausches bewirkt wird, ist noch nicht geprüft. Der Dickenzunahme der trennenden Schicht, bei entzündlicher Schwellung, seröser Durchtränkung, wird man eine Erschwerung des Gasaustausches zusprechen können. Brauer hat in neuester Zeit die Ansicht vertreten, daß vitale Veränderungen der Alveolarepithelien (trübe Schwellung, Verfettung) durch toxische und infektiöse Einflüsse, Gasvergiftung, Grippe, eine weitgehende Behinderung des respiratorischen Gasaustausches verursachen. Das Auftreten von Zyanose bei solchen von ihm als Pneumonose bezeichneten Lungenveränderungen führt er auf die Erschwerung der Sauerstoffsättigung des Blutes durch die pathologische Veränderung des Alveolarepithels zurück.

Es ist demnach auch bei erhöhter Lungenventilation neben der Menge des im Blut enthaltenen Hämoglobins — normale Beschaffenheit der Austauschmembran vorausgesetzt — die Menge des in der Zeiteinheit die Lunge bzw. den ventilierten Lungenabschnitt durchströmenden Blutes für die Förderung des respiratorischen Gasaustausches ausschließlich maßgebend.

Die Förderung des Blutumlaufs durch die Atembewegungen und durch die regulierenden Kompensationsmittel bei insuffizienter Atmung ist nun aber weit weniger geklärt als ihr fördernder Einfluß auf die Lungenventilation.

Bekannt ist nach den Untersuchungen von Kraus, Mohr, Loewy, von Schrötter und insbesondere auch von Plesch und von Bergmann an gesunden und kranken Menschen, daß die Anpassung der Blutzirkulation an die Bedürfnisse des respiratorischen Stoffwechsels neben einer besseren Ausnutzung des Sauerstoffgehaltes des Blutes durch eine Beschleunigung der Blutzirkulation und eine Vergrößerung des Schlagvolumens des Herzens erfolgt. Plesch fand die Umlaufsdauer von 55 Sekunden auf 13,5 Sekunden verkürzt und das Schlagvolumen des Herzens bis zum $2\,^1/_2$fachen gegen die Norm erhöht bei gleichzeitiger Erhöhung der Atmungsarbeit.

Proportional der Beschleunigung des gesamten Blutumlaufs wird auch die Lungendurchblutung bei solchen Zuständen beschleunigt werden. Der Reiz für die gesteigerte Tätigkeit des Herzens kann hierbei wie für die Atemzentren

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

in der Veränderung der Blutbeschaffenheit gesucht werden. Reflektorische Einflüsse der Atembewegung auf die Schlagzahl spielen dabei mit.

Über den unmittelbaren Einfluß der Atembewegungen, insbesondere auch der vermehrten und vertieften Atembewegungen auf die Blutzufuhr zu den Lungen und auf ihre Blutdruchströmung ist eine einheitliche Klärung bis heute noch nicht erfolgt.

Hierbei sind die beiden Hauptfragen, verändert der Rhythmus der Atembewegungen den Blutzustrom aus den Körpervenen zum Herzen und die Widerstände für die Lungendurchblutung durch Kapazitätsschwankungen der Lungenkapillaren.

Mit der bekannten Lehre Donders über den „negativen Druck" im Thorax bzw. im intrapleuralen Spaltraum war es die fast allgemein gültige und auch heute noch nicht völlig verlassene Ansicht, daß dieser negative Druck im Thorax durch Ansaugung des Blutes aus der Peripherie die Blutzirkulation zum Herzen befördere. Wirksamer wird dieses schon physiologische Hilfsmittel für die Blutzirkulation bei verstärkter Atemtätigkeit. Die Annahme eines negativen Druckes im Pleuraspalt ergab sich aus der Vorstellung, daß die Lunge durch den von den Luftröhren her auf ihre innere Oberfläche wirkenden Atmosphärendruck in ausgedehntem Zustand erhalten werde. Hierbei hat der Atmosphärendruck, der demnach die Lunge nach außen und die Thoraxwand nach innen drängt, deren elastische Widerstände zu überwinden. Aus der Differenz des Atmosphärendrucks und der Größe der elastischen Widerstände von Lunge und Brustwand, also Atmosphärendruck minus elastische Anspannung resultiert der negative Druck im Pleuraspalt. Die Zunahme des negativen Druckes im Thorax bei verstärkter Inspiration erhöht seine ansaugende Wirkung.

Diese von Hofbauer noch heute in seinem letzten Buch über Atmungspathologie und -therapie 1921 vertretene Vorstellung über den negativen Thoraxdruck „intrathorakale Saugkraft (Hofbauer)" hat durch Brauer eine energische Ablehnung erfahren.

Brauer vertritt auf Grund experimenteller Untersuchungen und kritisierender physiologisch-physikalischer Überlegung die Ansicht, daß es einen negativen Druck im Pleuraspalt nicht gibt. Die zwischen den aneinander liegenden Pleurablättern herrschenden kapillaren Kräfte sind so groß, daß der elastische Zug der Lunge und des Thorax von diesen Kräften vollkommen aufgewogen wird. Die kapillaren Kräfte setzen sich zusammen aus der Adhäsion der dicht anliegenden Membranen, der Kohäsion in der die beiden Flächen verbindenden Flüssigkeitsschicht und der Adhäsion der Flüssigkeit an den beiden Pleurablättern. „Der sog. negative Druck ist kein realer, er tritt vielmehr erst als Pneumothoraxsymptom, d. h. nach Zerstörung der Adhäsion durch die Versuchsanordnung zutage." Da die Adhäsion der Pleurablätter den Gegenzug der elastischen Anspannung der Lunge völlig aufhebt, kommt eine Herabsetzung des Atmosphärendrucks nicht zustande und demnach steht das gesamte Gefäßgebiet innerhalb der Lungenpleura unter vollem Atmosphärendruck. Im Mediastinalraum herrscht dagegen ein unteratmosphärischer Druck, die Außenfläche des Herzens und die im Mediastinum verlaufenden Gefäße stehen unter negativem Druck. Bei Atemruhe, Ruhelage, bewirkt dieser statisch latente negative Druck eine Wandversteifung der Gefäße entsprechend der Größe des elastischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegenzugs der Gefäßwand und auch eine konstante Gefäßweite. Ein Einfluß auf die Blutzirkulation fehlt bei Ruhelage. Auch die Herzwand erfährt eine Wandversteifung durch den negativen Druck, die die Herzsystole überwinden muß. Dadurch gewinnt der passive Teil der Diastole Spannkräfte, die eine Verstärkung der „Elastizitätsdiastole" bedingen. Den daraus sich ergebenden dynamischen Effekt für die Herzarbeit schätzt Brauer nicht allzu hoch ein. Bei Gleichgewichtslage und Atemruhe sind demnach die Druckverhältnisse im Thorax ohne Einfluß auf die Luft- und Blutbewegung in der Lunge und im Mediastinum und von geringer Wirkung auf die Herztätigkeit. Bei Atembewegung ist die Förderung der Luft- und Blutbewegung innerhalb der Lungen nicht durch dabei entstehende Druckschwankungen, sondern durch die Volumänderungen und Schwankungen der Spannungswerte bedingt. Die inspiratorische Verminderung des auf den mediastinalen Gefäßen lastenden Druckes ist nach Brauer auch nur von „außerordentlich geringer" Bedeutung für die Blutzirkulation, da die Inhaltsvermehrung der großen Hohlvenen hierdurch nur wenige Kubikzentimeter beträgt. Brauers Kritik geht also dahin: „Die vielfach verbreitete Annahme, dem negativen Druck im Thorax käme ein nennenswerter zirkulatorischer Nutzeffekt zu, ist irrig. Für die Zirkulation von Nutzen sind nur die respiratorischen Volumschwankungen der Lunge und die respiratorischen Druckschwankungen im Gebiete der Luftwege. — Mit dem ruhenden oder schwankenden „negativen Druck im Thoraxraum haben diese beiden Dinge aber absolut nichts zu tun". Die meisten späteren Bearbeiter dieser Verhältnisse haben sich der Gültigkeit der Brauerschen Kritik nicht verschließen können. Der aber von Brauer auch zugegebene doch nur gering bewertete Einfluß des negativen Drucks auf die Blutzirkulation in den mediastinalen Hohlvenen und auf die Herztätigkeit wird von anderer Seite weit höher geschätzt. Minkowski hält bei der leichten Dehnbarkeit des diastolisch erschlafften Herzens selbst einen geringen die Diastole verstärkenden negativen Druck für wesentlich geeignet die Herzkraft zu fördern, weil das Schlagvolumen durch Erleichterung der Diastole ganz besonders vergrößert wird. Tigerstedt bewertet ihn als den wichtigsten Faktor bei der Beeinflussung des Kreislaufes durch die Atmung. Ihm folgt auch Staehelin. Hofbauer hat, wie gesagt, selbst an der Existenz des negativen Drucks im Pleuraspalt als Folge der „Lungenspannung" sowie des elastischen Zuges der Brustwände festgehalten. Relativ kleine negative Druckgrößen bedingen für ihn schon eine wesentliche Förderung der Zirkulation und ihr Fortfall eine „übermäßige" Belastung für das Herz. Eine große Bedeutung schreibt er zudem der „Lungenspannung" für physiologische und pathologische Zustände zu. „Die beim Gesunden über ihren Gleichgewichtszustand bis zum Optimum ausgedehnte Lunge hält vermöge der konsekutiv in ihr aufgestapelten Spannung die Blutgefäße weit offen und verringert dadurch die dem Blutlauf gegenüberstehenden Widerstände." Diesen fördernden Einfluß der Lungenspannung auf den Blutgehalt wie die Blutströmung in der Lunge bei der Atembewegung hat schon Brauer ausdrücklich hervorgehoben, dabei aber die Unabhängigkeit der Lungenspannung vom intrathorakalen Druck besonders betont. Befördernd wirken die mit der Atmung einhergehenden Schwankungen der Spannungswerte. Die mit der inspiratorischen Dehnung der Lunge einhergehende Senkung des intrapulmonalen Druckes im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alveolargebiet bewirkt die Ansaugung des Blutes in die Lungenkapillaren, der in der Exspiration eine Auspressung des Blutes folgt. In der Bewertung der Bedeutung der Lungenspannung folgt demnach Hofbauer der Brauerschen Anschauung und hat ihre Tragweite für pathologische Verhältnisse in seinem neuesten Werk besonders hervorgehoben. Seine abweichende Bewertung der Wirkung des negativen Drucks auf Herz und große Gefäße beeinträchtigt nicht die Bedeutung der Lungenspannung. Es ist nach Brauers Auseinandersetzungen gleichgültig, die Ursache der Lungenspannung in einem intrapleuralen negativen Druck oder in der Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter zu sehen. Hofbauer bezeichnet zudem auch selbst an anderem Ort die Inspirationsmuskulatur als die eigentliche Kraftquelle.

Einheitlicher als die mechanischen Einwirkungen im Thoraxinnern wird der befördernde Einfluß der Zwerchfelltätigkeit bei der Atmung und der exspiratorisch wirkenden Bauchmuskulatur auf den großen Kreislauf beurteilt. Experimentelle Untersuchungen und vor allen die klinischen Untersuchungen Wenkebachs und Hofbauers haben hierfür zwingende Beweise erbracht. Das Auspressen der Leber durch den inspiratorischen Druck des Zwerchfelles und der abdominalen Gefäße durch die exspiratorische Bauchpresse sind schon allein bedeutende Hilfskräfte für die Blutzufuhr zu Herz und Lungen.

Die wesentliche Wirkung dieser vorhin gewürdigten Verhältnisse liegt mehr in der Förderung des großen Kreislaufs als der Lungendurchblutung. Ihr Einfluß auf die Größe der Lungendurchblutung ist sekundärer Art. Die engen Beziehungen zwischen Blutzufuhr, Austauschfläche und Respirationsluft liegen erst in der Lunge selbst. Deshalb hat man den größeren Einfluß auf die Durchströmungsgröße der Lunge und somit auf den Ablauf des respiratorischen Gaswechsels den Kapazitätsänderungen der Lungengefäße bei den respiratorischen Volum- und Spannungsschwankungen der Lunge beigemessen. Indessen herrschen auch über diese Abhängigkeitsverhältnisse bis jetzt noch weit auseinandergehende Ansichten. Letzten Endes handelt es sich um die Entscheidung, in welchem Zustand die Lunge besser durchblutet ist, während der inspiratorischen Blähung oder im Kollaps.

Neben dem reinphysiologischen Interesse bekam die Frage in neuerer Zeit besondere pathologisch-physiologische und klinische Bedeutung. Die Einführung der Lungen-Kollapstherapie, künstlicher Pneumothorax, das Druckdifferenzverfahren in der Thoraxchirurgie machten eine genaue Kenntnis der Durchblutung normal ausgedehnter, sowie kollabierter und künstlich aufgeblähter Lungen wünschenswert. Therapeutische Wirkungen des Lungenkollapses, sowie die beobachteten Störungen der Atmung und des Kreislaufs beim Pneumothorax, insbesondere beim offenen, werden der hierbei veränderten Blutdurchströmung der Lunge zugeschrieben. Die therapeutische Anwendung des künstlichen Lungenkollapses bei Lungenblutung hat auch nur dann erst Berechtigung, wenn die geringere Durchblutung der kollabierten, ruhig gestellten, gegenüber der inspiratorisch geblähten, tätigen Lunge erwiesen ist. Die Beziehungen der Frage zu pathologischen Veränderungen der Atmungsorgane liegen auf der Hand. Krankhafte Veränderungen der Brustwand, der Pleura und der Lungen selbst, die mit Veränderung des Lungenvolumens, ihrer elastischen Spannung und mit Behinderung ihrer rhythmischen Volumschwankungen einhergehen, können

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

entsprechende Widerstandsänderungen für die Durchlässigkeit der Gefäße zur Folge haben. Störungen des respiratorischen Gasaustausches, der Atmung und des Kreislaufs können durch veränderte Durchlässigkeit der Lungengefäße bedingt sein.

Die Entscheidung der strittigen Frage ist demnach von besonderer Tragweite für die normale und pathologische Physiologie der Atmung.

Dem neueren durch Einführung der Lungenkollapstheorie wieder aufgenommenen Studium der Frage sind zahlreiche experimentelle Untersuchungen durch Physiologen vorausgegangen. Die Prüfung der Durchblutungsgröße erfolgte dabei einerseits durch Durchspülung der kollabierten wie der von der Trachea inspiratorisch aufgeblähten Lunge, andererseits durch Studium der respiratorischen Blutdruckschwankungen und Pulsveränderungen. Gegenüber den Versuchsergebnissen von Poisseuille, Quinke und Pfeiffer, Funke und Latschenberger, die eine geringere Durchblutung der normal im Thorax ausgedehnten Lunge als der kollabierten annahmen, haben sich Lichtheim, Arsonval, Zuntz und besonders de Jager dahin ausgesprochen, daß während der Inspiration durch die Dehnung der Lungensubstanz die Widerstände in der Gefäßbahn geringer werden, also eine Kapazitätsvergrößerung der Lungengefäße eintrete. Tigerstedt hat in seiner Abhandlung über den kleinen Kreislauf das bis dahin vorhandene Untersuchungsmaterial einer eingehenden Kritik unterworfen und glaubte unter Verwertung eigner Versuchsergebnisse es als nunmehr festgestellt erachten zu können, daß sich die Lungengefäße bei der natürlichen Inspiration erweitern und bei der natürlichen Exspiration verengern. Seine Abhandlung enthält eine umfassende Übersicht der Literatur. Zu dieser schon statisch d. h. bei ruhig stehender Atmung bedingten Änderung der Blutfülle der Lungen kommt die Wirkung der respiratorischen „Pumparbeit der Lungen" (Brauer). Mit der inspiratorischen Dehnung der Lungen geht eine vorübergehende Senkung des Druckes im Alveolargebiet einher. Diese interalveoläre Druckerniedrigung verbunden mit der durch die Inspirationsstellung bedingten Lungengefäßerweiterung hat eine Ansaugung des Blutes nach den Lungenkapillaren zur Folge. Bei vertiefter Inspiration tritt nach Hofbauer eine Überfüllung der Lunge mit Blut ein, was er einen zirkulatorischen Sumpf nennt. Die Ausatmungsbewegung und exspiratorische Verengerung der Lungenkapillaren preßt das Blut wieder aus, das infolge des rückwärtigen Klappenschlusses der Pulmonalis zum linken Herzen abfließt. Die respiratorische Volum- und Spannungsschwankungen der Lungen wirken wie eine Saug- und Druckpumpe, die unabhängig von der Herztätigkeit das Blut in der Richtung des linken Herzens weitertreibt.

Die pathologische Physiologie folgt derselben Anschauung über die Förderung des Blutumlaufes durch die Atembewegungen. Als Kompensationsmittel bei insuffizienter Atmung leistet die Steigerung der Ventilationsgröße durch Vertiefung der Atmung für die Verbesserung der Gasspannung in den Alveolen und der Lungendurchblutung mehr als eine gleichgroße Zunahme der Ventilationsgröße durch die Erhöhung der Atemfrequenz. Die Vertiefung der Atmung entsteht durch eine Verstärkung der Inspiration. In der Inspirationsstellung müssen demnach die Verhältnisse am günstigsten für Gasaustausch zwischen Blut und Alveolarluft sein. Das Optimum der Ventilierung und Durchblutung fallen

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

hierbei zusammen. Vielfache Krankheitszustände des Zirkulationsapparates erklären sich pathogenetisch als Folgezustände einer Behinderung der Atembewegungen infolge pathologischer Veränderungen der Atmungsorgane.

Eine ganz besondere und auschlaggebende Bedeutung hat die stärkere Blutfüllung der inspiratorisch geblähten Lungen für die Unterbrechung des fötalen Kreislaufs bei der Geburt. Diese Tatsache ist bisher in der Diskussion über die bessere Durchblutung der geblähten oder kollabierten Lunge völlig unberücksichtigt geblieben. Vielfach wird die Wirkung des ersten Atemzuges auf die Entstehung des negativen Drucks im Pleuraspalt und Thoraxinnern erörtert, sein entscheidender Einfluß auf die Umstimmung der fötalen Blutzirkulation aber unerwähnt gelassen. Während des intrauterinen Lebens des Kindes sind die Lungen funktionslos. Das Blutgefäßsystem in den Lungen ist unentwickelt, die Blutzirkulation auf die Zufuhr derjenigen geringen Blutmenge eingeschränkt, welche für Ernährung und Wachstum des Lungengewebes erforderlich ist. Es gibt keinen getrennten großen und kleinen Kreislauf. Mit dem ersten tiefen Atemzuge nach der Geburt des Kindes vollzieht sich die Umwandlung des intrauterinen Kreislaufs in den extrauterinen. Die mit dem ersten Atemzuge inspiratorisch geblähten Lungen saugen das Blut aus dem rechten Herzen in die gewaltig sich erweiternden Lungenkapillaren. Der Blutzufluß aus der arteria pulmonalis durch den Ductus Botalli in die Aorta hört auf. Die Menge des inspiratorisch angesaugten Blutes ist so groß, daß der Druck in der Aorta sinkt. Die Pulsation der Nabelarterien schwinden. Im linken Vorhof steigt der Druck durch vermehrten Blutzufluß aus den stärker durchströmten Lungen und schließt die Klappe des Foramen ovale. Die Verbindung zwischen beiden Vorhöfen ist aufgehoben. Der Druck im rechten Herzen sinkt durch die Ansaugung der erweiterten Lungenkapillaren. Damit sind jene Verhältnisse der Blutzirkulation hergestellt, wie sie im extrauterinen Leben bestehen bleiben. Aus dieser Wirkung der ersten inspiratorischen Blähung auf die Umbildung des intrauterinen Kreislaufs ist klar ersichtlich, daß die Inspiration mit einer stärkeren Füllung der Lungen mit Blut und einer Erweiterung der Lungenkapillaren einhergeht. Der Zustand der fötalen Lungen vor der ersten inspiratorischen Blähung, wird dabei dem Zustand einer kollabierten Lunge gleichen, da in der letzten Zeit des Fötallebens sich mit dem stärkeren Wachstum der Lungen auch schon die Pulmonalbahnen erweitern.

Nach dem Gesamtergebnis der physiologischen und klinischen Untersuchungen hätte die Frage nach dem Blutgehalt der Lunge bei In- und Exspirationsstellung endgültig dahin beantwortet werden können, daß die Lungengefäße sich bei der Inspiration erweitern und mit Blut füllen, bei der Exspiration verengern und ihr Blut entleeren.

Demgegenüber zog jedoch Sauerbruch aus seinen klinischen Beobachtungen und experimentellen Versuchen über die Folgen des Pneumothorax den Schluß, daß die kollabierte Lunge besser durchblutet sei als die normal geblähte. Hierdurch wurde bei der Wichtigkeit der Fragestellung für Klinik und Therapie das Studium der anscheinend entschiedenen Frage von vielen Seiten wieder aufgenommen. Als Resultat der vielgestaltigen Versuchsanordnungen ist der bisherige Zwiespalt der Ansichten über die Blutfülle der Lungen in In- und Exspiration geblieben. Diese neuzeitigen Arbeiten sind der Anlaß zu den folgenden

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

eigenen Untersuchungen geworden. Sie bedürfen daher einer näheren Erörterung.

Die engen Beziehungen des behandelten Gegenstandes zu der heute im Mittelpunkt der Tuberkulosebehandlung stehenden Lungenkollapstherapie berechtigen zu der weiteren Verfolgung der umstrittenen Fragen.

Nach Sauerbruch liegt der Grund für die bei einseitigem offenem Pneumothorax auftretenden Veränderungen des Atemtypus in der Hyperämie, der stärkeren Durchblutung der Kollapslunge. Es handelt sich bei den Sauerbruchschen Versuchen immer nur um den breit offenen Pneumothorax. Der größte Teil des Lungenblutstromes fließt durch die untätige kollabierte Lunge und gelangt somit unarterialisiert zum linken Herzen. Die gesunde Lunge empfängt nur den kleineren Teil des Lungenblutstromes, kleiner als in der Norm, und vermag trotz ihrer respiratorischen Mehrarbeit nur diesen kleinen Teil zu arterialisieren. Das Gesamtblut, die Mischung aus beiden Lungen, bleibt dadurch ungenügend arterialisiert. Der Sauerstoffmangel bedingt eine Reizung des Atemzentrums und hierdurch die Dyspnoe. Bei künstlicher Aufblasung der kollabierten Lunge und anschließenden Abklemmung ihres Hauptbronchus werden die Gefäßquerschnitte kleiner und dadurch wachsen die Widerstände in den Lungen. Die gesunde Lunge bekommt jetzt mehr Blut, sie kann infolgedessen mehr arterialisieren. Die Dyspnoe nimmt ab und kann sogar verschwinden. Die Einschränkung der ventilierenden Lungenoberfläche durch den Lungenkollaps und der behindernde Einfluß der Mediastinalverschiebung auf die Tätigkeit der linken Lunge beim offenen Pneumothorax erklären nach Sauerbruchs Ansicht die Entstehung der Dyspnoe nicht. Er bezieht sich dabei auf die klinische Erfahrung, daß selbst relativ kleine Teile einer Lunge für den Bedarf des Organismus genügen, ohne daß Dyspnoe eintritt. Die Behinderung der gesunden Lunge durch die Mediastinalverschiebung bewertet er nur gering, da bei seinen Versuchstieren mit offenem Pneumothorax die Atemgröße gegen die Norm nur gering herabgesetzt war. Brauer bezeichnet die Sauerbruchsche Theorie als Kurzschlußtheorie, und zwar deshalb, weil hierbei die nicht atmende, kollabierte Lunge wie ein Nebenschluß an elektrischen Leitungen wirkt. Die kollabierte Lunge nimmt den größeren Teil des Lungenblutstromes auf und gibt ihn unarterialisiert dem linken Herzen zurück. Die atmende Lunge bekommt nicht genügend Blut. Die Kurzschlußtheorie ist dann von Brauer im einzelnen überzeugend widerlegt worden. Deshalb soll hier nur noch auf einige Punkte eingegangen werden, die Bezug haben auf unsere eigenen Untersuchungen und die in den Brauerschen Ausführungen nicht eingehend erörtert worden sind.

Warum bei den klinischen Fällen, in denen „selbst relativ kleine Teile einer Lunge" den respiratorischen Austausch bestreiten, die Dyspnoe ausbleibt, erörtert Sauerbruch nicht. Bei Einschränkung der Lungenoberfläche durch Retraktion des größeren Teils der Lunge infolge pleuraler oder perikardialer Ergüsse würden die retrahierten Teile der Lunge nach Sauerbruch ebenfalls stärker blutgefüllt sein müssen. Die Ventilation des Blutes müßte demnach in solchen Fällen in gleicher Weise leiden und Dyspnoe in entsprechendem Grade auftreten.

Die Vergrößerung des Atemvolumens der gesunden Lunge bis fast zur Norm wird bei seinen Versuchstieren durch Vertiefung der Atmung erreicht. Die Atmung ist dabei gleichzeitig durch Verlängerung der Exspirationsphase verlangsamt. Eine vertiefte Atmung erfolgt ausschließlich durch die Inspiration. Die Inspiration geht zudem einher mit einer Vergrößerung der respiratorischen Austauschfläche, umgekehrt die Exspiration. Bei Aufblähung der vorher kollabierten Lunge würden also in der Inspirationsphase die Widerstände

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in beiden Lungen wachsen. Die durch die Einstellung der kollabierten Lunge in Inspirationsstellung angeblich bedingte vermehrte Blutverschiebung nach der gesunden Lunge würde also der gesunden tätigen Lunge nur in der Exspirationsphase ganz oder doch zum größten Teil zugute kommen können. Die mit Verkleinerung der ventilierenden Austauschfläche einhergehende Exspirationsphase der tätigen gesunden Lunge ist aber zudem verlängert. Die Bedingungen für den Gasaustausch sind demnach schlechtere als bessere. Das Schwinden der Dyspnoe ist dadurch nicht zu erklären.

Diesem Einwande scheint Sauerbruch dadurch begegnen zu wollen, daß er einen Unterschied annimmt zwischen der in Inspiration geblähten und der in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge, sowie zwischen der Kollapslunge und der in normaler Exspirationsstellung befindlichen Lunge. Die Durchströmung der Lunge unter normalen Bedingungen ist nach seiner Ansicht abhängig von der Kraft der rechten Herzkammer, von der Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und Lungenvene, die sich mit der Vergrößerung des negativen Drucks im Brustkorb steigert, ferner von dem Druck in den Lungen und der Veränderung des Gefäßquerschnittes bei der Veränderung des Lungenvolumens. Bei einer jeden Inspiration tritt eine Zunahme des negativen Druckes, somit eine Vergrößerung der Druckdifferenz zwischen der Lungenarterie und Vene ein. Es entsteht gleichzeitig eine Verdünnung der Luft in den Lungen und damit eine Abnahme des Druckes in denselben. Die Alveolargefäße vermögen sich durch die Abnahme des Druckes freier zu entfalten und ihr Querschnitt wächst dabei. Daraus folgt für die Inspiration eine Zunahme der Kapazität und der Geschwindigkeit des Blutes in den Lungen. Die Exspiration bedingt durch Steigerung des intrathorakalen Druckes eine Verringerung des Druckunterschiedes zwischen der Arteria und Vena pulmonalis, eine Zunahme des Druckes in den Lungen und eine Verkleinerung des Gefäßquerschnittes. Daraus folgt für die Exspiration eine Abnahme der strömenden Blutmenge. „In der Inspiration findet man in der Tat eine Zunahme, in der Exspiration eine Abnahme des Gefäßquerschnittes." Die Verkleinerung des Querschnittes der Gefäße gilt aber nur für die Exspirationsstellung der Lunge, solange sie unter normalen Verhältnissen in der Pleura liegt. Beim offenen Pneumothorax tritt nun ein Druckausgleich zwischen der „äußeren und inneren" Lungenoberfläche ein. Dadurch fällt nach Sauerbruchs Ansicht die Druckdifferenz zwischen Arteria und Vena pulmonalis fort, es stehen die Alveolargefäße nicht mehr unter einem wechselnden, sondern unter einem gleichmäßigen Druck von einer Atmosphäre und es kommt zu einer bedeutenden Vergrößerung des Gefäßquerschnittes. Seine physikalischen Überlegungen führen ihn dabei anschließend zu dem Schluß: „Normalerweise stehen die Gefäße von der Lunge her unter dem Druck von einer Atmosphäre. Je größer der Unterschied zwischen Bronchial- und Pleuradruck ist, desto stärker werden die Alveolargefäße komprimiert. Bei vollständigem Druckausgleich zwischen Lungeninneren und Pleurahöhle entfalten sich die Gefäße bis zur Erreichung der Elastizitätsgrenze d. h. der Querschnitt wird größer, die Widerstände werden geringer und die Durchströmungsverhältnisse leichter." Dadurch kommt es beim offenen Pneumothorax zum Abfluß des Blutes zur kollabierten Lunge. Diese Erklärung Sauerbruchs enthält einerseits die in der Literatur so häufige fälschliche Vorstellung vom negativen Druck in der Pleurahöhle und seiner Wirkung auf die intrapleuralen Organe, sowie Widersprüche in sich. Nach den Brauerschen Auseinandersetzungen ist der negative Druck zwischen den Pleurablättern nur ein virtueller d. h. er tritt erst durch die Einführung der zur Messung dienenden Luftblase zwischen den Pleurablättern auf, existiert in Wirklichkeit nicht. Die Adhäsion und Kohäsion zwischen den viszeralen und parietalen Pleurablatt heben den elastischen Gegenzug der Lunge auf und halten die Lunge in ihrer jeweiligen Stellung. Druckschwankungen im Pleuraspalt sind daher bei den Atembewegungen nicht vorhanden und ohne Einfluß auf die intrapleurale Lunge. Aber selbst wenn man anstatt der Kohäsion den negativen Druck im Pleuraspalt als die haltende Kraft zwischen den beiden Pleurablättern annimmt, so ist dies, wie aus den Brauerschen Überlegungen zwingend hervorgeht, auch für die Atembewegung gleichgültig. In den Endstellungen der Inspiration und der Exspiration herrscht in den Alveolen unverminderter Atmosphärendruck. Ein Einfluß des wechselnden negativen Drucks im Pleuraspalt auf das Gefälle zwischen Lungenarterie und Vene durch Veränderung der Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und Vene ist nicht vorhanden. Beide Gefäßsysteme stehen in Inspiration- wie Exspirationsstellung unter Atmosphärendruck. Von einem Wegfall dieser Druckdifferenz beim offenen Pneumothorax kann demnach nicht die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rede sein, da sie nicht vorhanden war. Es können deshalb während der Atembewegung neben den vorübergehenden intraalveolären Druckschwankungen nur die elastischen Spannungsschwankungen der Lunge verändernd auf die Gefäßquerschnitte und somit auf die Blutfülle wirken. Sauerbruch hat in seiner obigen Erklärung der normalen Verhältnisse zugegeben, daß während der Inspiration eine Zunahme, in der Exspiration eine Abnahme des Gefäßquerschnittes eintritt. Da hierbei die Wirkung eines negativen intrapleuralen Druckes wegfällt, so kann die Veränderung des Gefäßquerschnittes nur bedingt sein durch die Veränderung des elastischen Zuges der Lungen auf die Gefäßwandung, während ihres Volumenwechsels bei den Atembewegungen. Die bei den Atembewegungen vorübergehenden interalveolären Druckschwankungen wirken entsprechend unterstützend, d. h. also die Widerstände im Gefäßgebiet sind in der Exspiration gegen die Inspiration vermehrt und umgekehrt. Aus dieser Überlegung der eigenen Sauerbruchschen Ausführungen ist schon seine Angabe wenig annehmbar, daß allein die Inspirationsstellung die Widerstände für die Blutdurchströmung erhöhen soll. Ferner sagt Sauerbruch bei Druckausgleich zwischen Lungeninnerem und Lungenoberfläche entfalten sich die Gefäße bis zur Erreichung der Elastizitätsgrenze, der Querschnitt wird größer. In der Exspirationsstellung stehen die Lungengefäße ebenfalls unter gleichem Druck zwischen Lungenoberfläche und Lungeninnerem, nämlich Atmosphärendruck. Nur hält die Kohäsion und Adhäsion zwischen den beiden Pleurablättern oder, wenn man will, der negative Druck im Pleuraspalt, die Lunge auch in der Exspiration noch in einem gewissen elastischen Spannungszustand, der auf die Gefäße wirkt und sie dehnt. Der elastische Zug in der Exspiration ist aber geringer als in der Inspiration, der Gefäßquerschnitt in der Exspiration, wie Sauerbruch selbst betont, demnach gegenüber der Inspiration kleiner. Durch die Lösung der Lunge im offenen Pneumothorax von dem parietalen Pleurablatt vermindert sich ihre elastische Spannung noch gegenüber der Exspirationsstellung und geht nach längerem Bestehen des Kollaps ganz verloren. Demnach hört auch dann ein elastischer Zug auf die Gefäße auf. Die Gefäßweite geht auf den Elastizitätsruhezustand zurück. Beim Eintritt eines Lungenkollapses kollabiert die Lunge nicht völlig bis zum Verlust ihrer Elastizität. Durch das Zusammenfallen der feinsten Broncheoli wird das Entweichen der Alveolarluft verhindert und so auch die Kollapslunge noch in einem gewissen Blähungszustand erhalten. Die Lunge ruht auf einem Luftkissen (Brauer). Erst die Resorption der Alveolarluft erzielt den Zustand der Atelektase und des Elastizitätsverlustes. Wenn demnach mit Abnahme der elastischen Spannung der Lunge aus der Inspirationsstellung in die Exspirationsstellung auch eine Abnahme des Gefäßquerschnittes einhergeht, wie Sauerbruch zugibt, so muß bei der weiteren Abnahme der elastischen Lungenspannung aus der Exspirationsstellung in die Kollapsstellung auch eine weitere Verkleinerung des Gefäßquerschnittes eintreten. Hierin liegt also ein Widerspruch und die Überlegungen der Sauerbruchschen Ausführungen führen daher zu einem seinem eigenen entgegengesetzten Schluß. Brauer ist geneigt die Kapazitätsänderung der Lungenkapillaren durch den vorübergehenden interalveolären negativen Druck und auch durch die elastischen Spannungsschwankungen der Lungen relativ gering zu bewerten. Im Experiment war der Lumenzuwachs der Vene unter negativem Außen- oder positivem Innendruck gering. Der Gesamtheit der im einzelnen geringen Wirkung wird man jedoch einen bedeutenderen Einfluß auf Blutfülle und Durchströmung nicht absprechen können. Der geschilderte Einfluß des ersten Atemzuges auf die Umbildung des Kreislaufes des Neugeborenen beweist dies deutlich.

Sauerbruch behauptet weiterhin, daß durch Aufblähung der vorher kollabierten Lunge mit anschließendem Abschluß des Bronchus lediglich das Lungenvolumen geändert werde. Die aufgeblähte abgeschlossene Lunge sei für die Atmung ebenso funktionell ausgeschaltet wie die Kollapslunge und der Druck im Brustraume auf das Mediastinum ändere sich nicht. Wie schon wiederholt erwähnt, herrscht in den Alveolen der in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge Atmosphärendruck. Der Gegendruck der elastisch angespannten Lunge wird durch die Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter völlig aufgehoben. Beim offenen Pneumothorax wird diese Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter vernichtet. Um die kollabierte Lunge wieder aufzublähen, genügt also nicht der Atmosphärendruck. Erforderlich ist zudem noch eine Druckgröße, die dem elastischen Gegenzug der in Inspirationsstellung befindlichen Lunge entspricht, von Donders auf 7—8 mm Hg berechnet. Bei Eröffnung des Thorax fallen außerdem nicht nur die Lungen zusammen, sondern das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zwerchfell rückt kaudalwärts und die Rippen erfahren eine nach auswärtsgehende Bewegung, federn zurück (Bert). Die bis zum Anliegen an die Brustwand wieder ausgeblähte Lunge ist also stärker gebläht als die in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge. Der elastische Gegenzug der wiederaufgeblähten ist größer als der normalen in Inspiration stehenden Lunge. Die wiederaufgeblähte Lunge ist gegenüber der normalen überdehnt. Im Alveolargebiet der wiederaufgeblähten und vom Bronchus abgeschlossenen Lunge herrscht also ein positiver Druck, der den Atmosphärendruck um den Druckwert des elastischen Gegenzuges der inspiratorischen Dehnung und Überdehnung übersteigt. Diese unter positivem Druck stehende wieder aufgeblähte Lunge wird also dem Mediastinum eine wesentliche Stütze bieten, das Mediastinum fixieren.

Bei der Aufblähung der kollabierten Lunge in der Sauerbruchschen Kammer, also durch Einwirkung eines negativen Drucks auf die Lungenoberfläche liegen dieselben Verhältnisse vor. Die blähende Kraft ist auch in diesem Falle der vom Bronchus her auf die Alveolen wirkende Überdruck. Eine unterschiedliche Wirkung zwischen Unterdruck und Überdruck dürfte unter Berücksichtigung aller in Betracht tretenden Faktoren nicht bestehen. Brauer hat die identische Wirkung vom Überdruck und Unterdruck hinreichend illustriert.

Der Unterschied zwischen der in Inspirationsstellung aufgeblähten vorher kollabierten Lunge und der in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge besteht demnach darin, daß das Alveolargebiet der wiederaufgeblähten Lunge unter positivem Druck, Überatmosphärendruck, das der in normaler Inspiration befindlichen Lunge unter Atmosphärendruck steht. Als weitere Stütze für seine Ansicht führt Sauerbruch die Versuche von Poisseuille an, wonach die Gefäße der aufgeblähten Lunge einen geringeren Durchmesser zeigen als die der kollabierten Lunge und die Durchströmungszeit bei aufgeblasener Lunge größer ist als bei kollabierter. Abgesehen davon, daß Sauerbruch die Versuchsmethode Poisseuilles selbst als nicht einwandfrei bezeichnet, sind dessen Ergebnisse von vielen anderen Bearbeitern der Frage nachuntersucht und widersprochen worden. Wie schon gesagt, ist Tigerstedt bei kritischer Sichtung der ganzen vorhandenen physiologischen Untersuchungen zu der entgegengesetzten Ansicht gekommen. Die ausschließliche Verwendung der Poisseuilleschen Untersuchung für seine Ansicht ohne Berücksichtigung der entgegengesetzten Versuchsresultate war nicht angängig.

O. Bruns hat durch die Sauerbruchsche Erklärung veranlaßt seine früheren eigenen und die physiologischen Versuche über den Blutgehalt und Durchströmung der Lunge wieder aufgenommen. Bei seiner vielseitigen Versuchsanordnung suchte er die physiologischen Zustände während des Versuches möglichst weitgehend zu erhalten. Durch Wägung, Kolorimetrie und Durchströmungsversuche kam er zu dem bei jeder Versuchsanordnung übereinstimmenden Ergebnis, daß die Lunge im Kollapszustand weniger Blut enthält als im Zustand natürlicher Ausdehnung. Die kollabierte Lunge der Pneumothoraxseite, beim offenen und geschlossenen Pneumothorax, war stets relativ blutärmer als die ausgedehnte atmende. Die inspiratorisch gedehnte Lunge wurde zudem reichlicher durchblutet als während der Exspiration. Er behauptet weiter aus seinen Versuchen, daß die Größe des Blutreichtums und die Stärke der Blutdurchströmung sich bei den Lungen nach dem Ausdehnungsgrad richtet. Je intensiver der Lungenkollaps, je ausgesprochener die Luftleere in den Alveolen, desto kleiner ist die Blutmenge und die Stromgeschwindigkeit. Die Art der Ausschaltung der Lunge aus der Atemfunktion spielt dabei keine Rolle. Die durch die Lungengefäße fließende Blutmenge nahm in der Zeiteinheit auch dann noch zu, wenn er die Lungen des Versuchstieres mit einem Unterdruck von 29 cm Wasser gedehnt, bzw. überdehnt hatte. Bei dieser die Inspirationsstellung übersteigenden Dehnung trat eine kapazitätsverringernde Wirkung auf die Kapillaren, wie sie von Tendeloo für die starke Dehnung angenommen wird, noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht ein. Auch bei diesem Dehnungsgrad überwiegen noch die kapazitätsvergrößernden Faktoren der Dehnung.

Heß hat die Sauerstoffsättigung des Blutes untersucht nach Abschluß des Hauptbronchus einer Lunge. Er fand den Sauerstoffgehalt dabei herabgesetzt annähernd bis zu der Größe, die er für den Ausfall einer Lunge berechnet hatte. Den gleichen Abfall des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes erreichte er, wenn er eine Lunge reinen Stickstoff atmen ließ. Er zieht daraus den berechtigten Schluß, daß durch eine nicht atmende, vom Hauptbronchus abgeschlossene Lunge nahezu ebensoviel Blut fließt, wie unter normalen Bedingungen. Die Größe der Sauerstoffabnahme stimmt in einzelnen Versuchen von Heß mit den von Sackur beim offenen Pneumothorax angegebenen Größen annähernd überein, in anderen sind die Heßschen Zahlen kleiner als die von Sackur.

Die Versuchsergebnisse von Heß und Bruns widerlegen die Annahme von der Zunahme der Gefäßwiderstände in der inspiratorisch geblähten Lunge.

Hofbauer hat gegen die Sauerbruchsche Theorie eingewendet, daß der Atemtypus bei zentraler Reizung des Atemzentrums durch Sauerstoffmangel bzw. Co_2 Überladung des Blutes ein anderer sei als beim offenen Pneumothorax. Bei zentraler Reizung tiefe rasche Atmung mit verkürzter Exspiration gegenüber tiefer langsamer Atmung mit verlängerter Exspiration beim offenen Pneumothorax. Dieser Einwand erscheint jedoch nicht stichhaltig, da ja die Art der regulierenden Atemtätigkeit auch von dem jeweiligen Zustand der Atmungsorgane abhängig ist. Beim offenen Pneumothorax ist durch die dabei auftretenden Veränderungen der Atmungsorgane kein anderer Regulationstyp möglich.

Unter Ablehnung der Kurzschlußtheorie hat Brauer für das Zustandekommen der Dyspnoe beim offenen Pneumothorax eine andere Erklärung gefunden. Er macht das beim offenen Pneumothorax einsetzende Mediastinalflottieren und die „Pendelluft" für die Schädigung des Gasaustausches verantwortlich. Im offenen Pneumothorax herrscht Atmosphärendruck, der das Mediastinum nach der erhaltenen Lunge hin vorbaucht. Im Inspirium steht die atmende Lunge unter stärkerem negativen Druck als in der Ruhe, das Mediastinum wandert dadurch weiter vom Pneumothorax weg. Das Entgegengesetzte findet in der Exspiration statt, das Mediastinum baucht sich dadurch mächtig in den Pneumothorax vor. Atmung, Gaswechsel und Zirkulation können dadurch behindert werden. Während der Exspiration herrscht in der erhaltenen atmenden Lunge ein positiver Druck, der bei angestrengter Atmung sehr groß werden kann. Die Luft entweicht aus der Lunge nach allen Seiten, zum Teil daher in die unter Atmosphärendruck stehende Kollapslunge. Bei der Inspiration wird diese Luft von der erhaltenen Lunge aus der Kollapslunge wieder angesaugt. Diese verdorbene Pendelluft legt sich der frischen Inspirationsluft vor und behindert die Ventilation. Zug an der kollabierten Lunge fixiert das Mediastinum und mildert die Dyspnoe. Aufblähung der kollabierten Lunge mit nachfolgendem Bronchialabschluß beseitigt die Pendelluft und stützt das Mediastinum. Unterbindung der Gefäße der Kollapslunge beseitigt die Dyspnoe nicht. Der geschlossene Pneumothorax ist, weil ihm Mediastinalflottieren und Pendelluft fehlen, von weit geringerer Dyspnoe begleitet.

Hofbauer findet die Erklärung für das Zustandekommen der Dyspnoe in der bedeutenden Schädigung der Retraktionskräfte beider Lungen beim offenen

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Pneumothorax. Neben dem Verlust der Retraktionskraft der Kollapslunge kontrahiert sich auch die gesunde Lunge entsprechend dem Hinüberrücken des Mediastinums. Die Entfaltung der gesunden Lunge wird hierdurch bei der Inspiration noch weiterhin wesentlich beeinträchtigt. Dadurch fällt eine Verstärkung der elastischen Spannung durch die Inspiration, die die Exspiration erleichtert und verstärkt, weg. Die Entstehung der Pendelluft lehnt Hofbauer ab. Diese Erklärung Hofbauers bedeutet gegenüber der Brauerschen nichts anders als daß der Schwerpunkt ausschließlich auf die Wirkung des Mediastinalflottierens verlegt wird. Das Mediastinalflottieren reicht aber zur Erklärung der Verhältnisse nicht aus. Die respiratorische Oberfläche ist ja trotz ihrer Einschränkung im Vergleich zu anderen pathologischen Zuständen der Lunge noch ausreichend genug und genügend ventiliert, um den respiratorischen Gasaustausch zu bewerkstelligen. Ob die Ablehnung der Pendelluft berechtigt ist, wird später zu erörtern sein.

Zu einer gleichen Ansicht wie Sauerbruch gelangte Cloetta auf Grund einer neuen bis dahin nicht angewandten Versuchsmethode. Er prüfte die Durchblutung der Lunge in ihren Respirationsphasen mit dem Lungenplethysmographen. Die hierbei gewonnenen Resultate suchte er gleichzeitig durch Blutmengenbestimmung und mikroskopische Untersuchung der Lunge in ihren verschiedenen Bewegungsphasen zu stützen. Sein Urteil geht dahin, daß die Durchblutung der Lunge am schlechtesten ist auf der Höhe der Inspiration, viel besser bei der Exspiration und am vollkommensten beim Beginn der Inspiration.

Cloetta erörtert hierbei auch die Frage der Zweckmäßigkeit. Theoretisch erscheint es bisher am zweckmäßigsten, wenn die Lunge bei der Inspiration mehr Blut in sich aufnimmt, da mit gleichzeitiger Vergrößerung der respiratorischen Membran so ein größerer Teil des Blutes sich mit Sauerstoff sättigen kann. Diese fast allgemein angenommene theoretische Vorstellung der größeren Zweckmäßigkeit ist nach seiner Ansicht nicht ohne Einfluß auf die Deutung der bisherigen Versuchsergebnisse gewesen. Die von ihm aufgeführten Gesichtspunkte, die auch eine größere exspiratorische Blutfülle der Lungen als zweckmäßiger gegenüber der Inspiration darlegen sollen, sind aber wenig überzeugend. Es läßt sich folgendes dagegen geltend machen. Für die Ernährung der Lunge könnte es gleichbedeutend sein, ob die stärkere Blutzufuhr auf der Höhe der Inspiration oder in der Exspirationerfolgt. Die Ernährung erfolgt ja auch zu einem großen Teil durch ein anderes arterielles System (Arteriae bronchiales), das unter der Hubkraft des linken Ventrikels steht. Daß in der Exspiration die respiratorische Oberfläche gegen die Inspiration insbesondere durch Kollaps der peripheren Alveolen vermindert ist. dürfte kaum zweifelhaft sein. Bei qualitativ nahezu gleichbleibender Alveolarluft wird auch in der Exspiration das den ventilierten Teil der Austauschfläche passierende Blut sich naturgemäß maximal sättigen können. Die Zweckmäßigkeit würde also hierbei nur in einer stärkeren Durchblutung des ventilierten Teils der Lungenoberfläche, nicht aber des während der Exspiration kollabierten Teiles liegen. Wenn Kontaktmöglichkeit und Reaktionszeit zwischen rotem Blutkörperchen und Alveolarluft als am günstigsten und demnach am zweckmäßigsten bei langsamer Strömung und verkleinertem Gefäßquerschnitt angenommen wird, so erhellt daraus nicht die Zweckmäßigkeit einer stärkeren Blutfülle, die auf einer Verlangsamung der Strömung und Erweiterung des Querschnittes beruht. Warum soll ferner die Möglichkeit, die Cloetta erörtert, daß durch die Verengerung der Kapillaren während der Exspiration einerseits ein Vorwärtsdrängen des Blutes nach dem linken Ventrikel andererseits eine Rückstauung desselben nach dem rechten Ventrikel stattfinden muß, nur beim Übergang der inspiratorisch erweiterten Kapillaren in die exspiratorische Verkleinerung stattfinden. Die treibende Kraft ist die Kapillarverengerung, die demnach auch bei Übergang exspiratorisch erweiterter Kapillaren in inspiratorische Verengerung gleich wirksam sein müßte. Die Veränderungen innerhalb der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lunge machen sich aber zudem, wie Straub nachgewiesen hat, nicht als nennenswerte Widerstandsvermehrung für die rechte Kammer geltend.

Bezüglich der Verwertbarkeit mikroskopischer Bilder ist zu bedenken, daß ein histologisches Zustandsbild keinen Aufschluß über eine Funktion geben kann. Der Vergleich mikroskopischer Bilder der Lunge in Inspiration und Exspiration ist schon dadurch erschwert, daß dieselbe Bildgröße nicht einen gleich großen Gewebsausschnitt enthält. In dem mikroskopischen Bild der exspiratorischen Lunge werden weit mehr Alveolen und Kapillaren sichtbar als in dem Bild der inspiratorischen Lunge, worauf auch schon Bruns hingewiesen hat. Das geht aus den Abbildungen Cloettas ohne weiteres zahlenmäßig hervor. Auch leidet hier die Vergleichsmöglichkeit zweier Präparate dadurch, daß Inspiration und Exspiration unter verschiedener Vergrößerung abgebildet sind. Dabei ist die stärkere fast doppelte Vergrößerung für den Lungenschnitt in Exspirationsstellung gewählt. Die Beurteilung der Kapillarweite in Expirationsstellung dürfte bei der Schlängelung der Gefäße kaum einwandfrei gelingen, was aus den Bildern Cloettas hervorgeht. Auch wird sich bei Auswahl gleicher Vergrößerung und Alveolenzahl ein Urteil über den Unterschied in der Gefäßweite kaum gewinnen lassen. Noch mehr gilt das für die Beurteilung der Blutfülle aus dem Vergleich der mikroskopischen Bilder der beiden Respirationsphasen. Der Größenunterschied zwischen der Blutfülle der Inspiration und Exspiration ist zudem, was Bruns betont hat, nicht so groß (beim Kaninchen oft nur 1 ccm), als daß er in einem kleinen Gewebsausschnitt deutlich sichtbar werden könnte. Die Zählung der roten Blutkörperchen im Gewebsausschnitt hat nach der Methode, wie sie Cloetta angewendet hat dann auch weder Vermehrung in der Exspiration noch Verminderung in der Inspiration nachweisen lassen. Sein erster Rückschluß aus den histologischen Bildern über die Gefäßweite wird also durch seine weiteren Feststellungen aus denselben Bildern schon in Frage gestellt. Cloettas Blutmengenbestimmungen der Inspirations- und Exspirationslunge widersprechen den wiederholten Versuchsergebnissen von O. Bruns. Dieser konnte seine bisherigen Feststellungen noch durch die Resultate von Durchströmungsversuchen stützen.

Seine Beobachtung mit der Lungenplethysmographie, daß die Inspirationsphase der Lunge regelmäßig von einer Senkung des Karotisdruckes und Verkleinerung des systolischen Druckes im rechten Ventrikel begleitet ist, hat Cloetta anfänglich dahin gedeutet, daß sich in der Inspiration die Gefäßwiderstände erhöhen und die Blutdurchströmung in dieser Phase geringer ist. Der mangelhafte Durchfluß zum linken Herzen bedingt das Absinken des Karotisdruckes. Später hat er jedoch sich selbst den Einwand gemacht, daß beide Veränderungen auch als durch inspiratorische Gefäßerweiterung in der Lunge bedingt angesehen werden können. Zur Entkräftung dieses Einwandes hat Cloetta neben dem Karotisdruck auch gleichzeitig den Druck in der Pulmonalis registriert. Eine Änderung des Druckes in der Karotis und Pulmonalis tritt nicht ein, wenn eine Lungenseite inspiratorisch gebläht wird, während die andere Seite in Exspirationsstellung verharrt. Cloetta erklärt dieses Ausbleiben von Druckänderungen so, daß der Strömungswiderstand durch die Inspiration der einen Lunge durch die bessere Aufnahmefähigkeit der exspiratorischen Lunge ausgeglichen wird, das Blut also im Sinne der Kurzschlußtheorie nach der Exspirationslunge ausweicht. Änderungen der Druckverhältnisse brauchen somit nicht aufzutreten. Nach Unterbindung der zuführenden Pulmonaläste der exspiratorisch verharrenden Lunge tritt bei inspiratorischer Blähung der andern Lunge ein Steigen des Druckes in der Pulmonalis neben dem Abfall des Karotisdruckes auf. Dieselben Druckänderungen werden bei gleichzeitiger inspiratorischer Blähung der beiden vorher kollabierten Lungen beobachtet. Weber hat gegen die Bedeutung der Messung des Pulmonalisdruckes Bedenken geäußert, da die Deutung der Kurven ganz besondere Schwierigkeiten unterliegt. Sahli und Straub beobachteten zudem bei ähnlichen Versuchsanordnungen keine Änderungen des Pulmonalisdruckes. Druckmessungen können zudem nie ein Maßstab für die Gefäßweite und Füllung sein. Z. B. der Blutdruck in der Karotis und Radialis gemessen gibt gleiche Werte bei verschiedenen Gefäßquerschnitten (Kestner). Auch in Cloettas eigenen Versuchen ist die Deutung der Pulmonaliskurven nicht ganz einheitlich möglich. Nach Unterbindung der Pulmonaläste einer Lunge spritzt er 5 ccm Ringerlösung in die Jugularis. Hierdurch steigt sowohl in der Inspirationsstellung wie in der Exspirationsstellung der anderen Lunge der Pulmonalisdruck gleich hoch an. Bei gleicher Versuchsanordnung steigt zudem auch beide

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Male gleichzeitig der Karotisdruck. Für die Exspirationsstellung bietet diese intravenöse Injektion analoge Verhältnisse zu der erwähnten Versuchsanordnung mit inspiratorischer Blähung einer Lunge bei Verharren der anderen Lunge in Exspirationsstellung. Hierbei geht aber der durch die Inspiration der einen Lunge angenommene Zufluß zur anderen exspiratorisch verbleibenden Lunge ohne Druckänderung in der Karotis und Pulmonalis einher. Die injezierten 5 ccm werden allerdings wohl den Unterschied in der Blutfülle zwischen Inspiration und Exspiration übersteigen, aber eine Differenz in der Drucksteigerung während der In- und Exspiration hätte nach den vorhergehenden Kurven erwartet werden müssen. Aufgezeichnet wird ja in beiden Fällen nur der Druckzuwachs.

Die Lungenplethymographie Cloettas ist eine Versuchsmethode, die einerseits sehr komplizierte Versuchsbedingungen schafft und andererseits mit hochgradigen operativen Eingriffen am Versuchstier verbunden ist. Wenn man bedenkt, daß hierbei nach Tracheotomie ein oder beide Thoraxhälften reseziert, ein oder beide Lungen in ein Onkometer eingeschlossen werden, gleichzeitig der Druck in der Karotis und Pulmonalis, bzw. rechtem Ventrikel gemessen wird, die Druckverhältnisse für das Herz und Mediastinum sich ändern, eine weitgehende Abkühlung des Tieres stattfinden kann, so erkennt man das Eingreifende der Methode. Ferner ist zu bedenken, daß die Versuchstechnik auch die physiologischen Bedingungen für die Lungen wesentlich ändert, da die interalveolären Druckverhältnisse weder bei der künstlichen Blähung noch im Kollaps den normalen Verhältnissen entsprechen. Die Behauptung Cloettas, daß die mit dem Plethysmographen nach seiner Methode gewonnenen Kurven, den jeweiligen Blutfüllungszustand der Lunge angeben, ist von Weber, Straub und O. Bruns abgelehnt worden. Sie geben an, daß die im Plethysmographen beobachteten Ausschläge entweder gar nicht oder nicht allein durch Veränderungen des Blutgehaltes der Lungen bedingt sind. Nach Weber werden nur Veränderungen der Luftfülle verzeichnet, nach Straub und Bruns sind die Ausschläge das Resultat zweier Faktoren, einmal der Veränderung des Blutgehaltes, dann aber auch Änderungen im Dehnungsgrad der Lungen, wobei die Veränderungen der Elastizität die weitaus größeren Ausschläge geben. Auch das Studium der Cloettaschen Kurven selbst läßt Zweifel aufkommen, daß die Plethysmogrammausschläge auf Veränderungen der Blutfülle beruhen. Intravenöse Injektion von 5 ccm Ringerlösung in die Jugularis bewirkt nur in Exspirationsstellung einen Ausschlag im Plethysmogramm nicht aber in Inspirationsstellung der Lunge. Cloetta selbst deutet diese Beobachtung so, daß der Zuwachs an Flüssigkeit bei der kollabierten Lunge sich sofort in einer elastischen Dehnung derselben äußert, dank dem entspannten Zustand von Geweben und Gefäßen. Im Gegensatz dazu vermag bei der elastisch schon stark beanspruchten Inspirationslunge ein weiterer Druckzuwachs eine wesentliche Deformation nicht mehr hervorzubringen. Cloetta betont also hier selbst den Einfluß der Elastizitätsänderung des Gewebes auf die Größe des Ausschlages. D. h. also die Größe der Ausschläge richtet sich nach dem Spannungszustand von Gewebe und Gefäßen und nicht allein nach der Blutfülle und Durchströmung der Gefäße. Der Zeitpunkt, in dem er nach seinen Druckmessungen in der Pulmonalis und Karotis die größte Blutfülle für die Lunge annimmt, fällt zudem nicht zusammen mit der größten Höhe der Plethysmographenausschläge. Die größten Ausschläge erscheinen stets im Kollaps und nicht im Beginn der Inspiration.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Bedenken, die gegen die Kurzschlußtheorie vorgebracht worden sind, können demnach im Gegensatz zu Cloettas eigener Meinung durch seine Untersuchungen kaum als zerstreut angesehen werden.

Aus vorstehender zusammenfassender Darlegung der herrschenden Ansichten und experimentellen Forschungsergebnisse, erhellt der Mangel an einheitlicher Beurteilung und die Schwierigkeit der experimentellen Lösung der behandelten Fragen. Wägungen und Blutmengenbestimmungen in den verschiedenen Respirationsphasen haben ihre großen Fehlerquellen. Durchströmungsversuche an herausgeschnittenen Lungen bieten große Schwierigkeiten. Wir selbst haben uns davon überzeugen können. Das hierbei auftretende hochgradige Ödem verhindert eine eindeutige Beurteilung. Die mikroskopischen Untersuchungen der Gefäßquerschnitte lassen sichere Schlüsse nicht zu. Die Verwertbarkeit der Lungenplethysmographie und Druckmessungsresultate bleibt fraglich. Die Kompliziertheit der Methode und die weitgehende operative Schädigung des Versuchstieres beeinträchtigen die Verläßlichkeit der Resultate.

Weniger aus Rücksicht auf die Klärung physiologischer Verhältnisse als im Hinblick auf die klinische Bedeutung der Fragestellung habe ich das Studium der Lungendurchblutung wieder aufgenommen. Die Kenntnisse der Zirkulationsverhältnisse in der Kollapslunge des artefiziellen therapeutischen Pneumothorax bilden eine wesentliche Voraussetzung für die Beurteilung seiner klinischen Begleiterscheinungen und seiner Heilwirkung. Es kam daher hauptsächlich darauf an, die Veränderung der Durchblutung durch den Kollaps gegenüber der respiratorisch tätigen Lunge zu klären.

II.

Eigene Untersuchungen.

Als geeignete Versuchsmethode wurde die Blutgasanalyse des arteriellen und venösen Blutes gewählt. Nach der Theorie von Geppert ist bei Ausschaltung größerer Lungenabschnitte von der Atmung der durch die ausgeschalteten Lungenteile zirkulierenden Blutmenge die Möglichkeit genommen, Sauerstoff aufzunehmen und Co_2 abzugeben. Infolge Mischung des unarterialisierten Blutes mit dem Blute aus den atmenden Lungenteilen vermindert sich der Sauerstoffgehalt des Blutes im großen Kreislauf, sein Co_2-Gehalt wird vermehrt. Die physiologisch eintretende maximale Sauerstoffsättigung des Blutes während der Lungendurchströmung ist also in solchen Fällen herabgesetzt. Es besteht ein Sättigungsdefizit gegenüber der normalen maximalen Sättigung. Die Größe des Sättigungsdefizits läßt nun nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf die Menge des unarterialisiert gebliebenen Blutes zu. Dieser Rückschluß ist nur möglich, wenn der aus der Atmung ausgeschaltete Teil in normaler Weise durchblutet bleibt und nicht eine Kompensation durch vermehrte Blutfülle noch atmender Teile eintritt.

Für die Versuchsanordnung war daher folgende Überlegung maßgebend:

1. Bedingt die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung, etwa durch Verschluß des Hauptbronchus, eine Abnahme der Sauerstoffsättigung des Gesamtblutes? Bei dieser Art der Anschaltung durfte eine nahezu normale Zirkulation in der ausgeschalteten Lunge vorausgesetzt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Tritt auch bei Ausschaltung einer Lunge durch künstlichen Kollaps, Pneumothorax, eine Abnahme der Sauerstoffsättigung ein?
3. Läßt der Vergleich beider Resultate Schlüsse auf die Blutfülle der auf verschiedene Weise aus der Atmung ausgeschalteten Lunge zu?

Einige Blutgasanalysen beim Pneumothorax liegen in der Literatur bereits vor. Sackur bestimmte den Sauerstoff und Kohlensäuregehalt des Blutes von Versuchstieren während des einseitigen offenen Pneumothorax. Hierbei fand er eine Abnahme des Sauerstoffgehalts des arteriellen Blutes bis fast zur Hälfte. Er schloß daraus auf eine stärkere Durchblutung der von der Atmung ausgeschalteten Kollapslunge. Seine Ergebnisse haben Sauerbruch zu seiner „Kurzschlußtheorie" veranlaßt. O. Bruns untersuchte die Veränderung des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes vom Kaninchen bei Umwandlung des offenen Pneumothorax in einen geschlossenen. Er beobachtete dabei, daß der beim offenen Pneumothorax stark abfallende Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes durch die Umwandlung des offenen in den geschlossenen Pneumothorax zur Norm zurückkehrt. Die Blutgasanalysen von Heß sind schon erwähnt.

Zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes wurde von mir die Ferrizyanidmethode nach Barcroft und Haldane angewandt. Sie ist eine elegante Mikromethode, die es erlaubt, aus 1 ccm Blut genaue Analysen des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes zu gewinnen. Die Übereinstimmung der Resultate dieser Methode mit anderen physiologischen Blutgasbestimmungsmethoden ist von Barcroft geprüft und von anderer Seite bestätigt. Morawitz hat auch die klinische Verwertbarkeit der Methode besonders betont und gezeigt.

A. Tierversuche.

Die Versuche wurden vorerst an Tieren angestellt und die hierbei gewonnenen Resultate später durch Untersuchungen am Menschen bestätigt. Als Versuchstiere dienten Hunde, Katzen, Kaninchen und ein Ziegenbock.

Bezüglich der Verwendbarkeit der einzelnen Tierarten zu Pneumothoraxversuchen machten wir dieselben Erfahrungen wie andere Untersucher. Hunde und Katzen sind zur Anlegung eines Pneumothorax wenig geeignet. Meist gelingt die Anlegung eines Pneumothorax überhaupt nicht, da das Mediastinum beider Tierarten häufig kleinere und größere Lücken aufweist. Es bildet sich deshalb sofort ein doppelseitiger Pneumothorax aus, an dem die Tiere zugrunde gehen. Bei Katze und Hund ist das Mediastinum außerdem so dünn, daß schon bei geringer Luftmenge starke Verschiebungen eintreten. Kaninchen und die Ziege haben ein festes und dichtes Mediastinum und vertragen den Pneumothorax gut. Obwohl die Versuchsanordnung im Vergleich zu den bisher angewandten Methoden einen relativ geringen Eingriff für das Versuchstier bedeutete, so machten wir doch die Beobachtung, daß die kleinen Tiere, Kaninchen und Katze, die mehrfachen selbst kleinen Blutentnahmen schlecht vertragen. Das erklärt sich daraus, daß die kleine Gesamtblutmenge, von Bruns für das Kaninchen auf 70 ccm angegeben, durch die Entnahmen relativ stark herabgesetzt wird.

Die Ausführung des ersten Teiles der Versuche gestaltete sich folgendermaßen:

Da es die Absicht war, die Verhältnisse im Thoraxinnern unverändert zu lassen, mußte die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Verschluß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihres zuführenden Hauptbronchus von der Trachea aus erfolgen. Als Verschluß diente ein dünner biegsamer Katheter, über dessen Spitzenöffnung ein kleiner Ballon aus Kondomgummi luftdicht angebracht wurde. Die Spitze des Katheters blieb erhalten und wurde nicht in den Ballon eingeschlossen. Das andere Ende des Katheters wurde durch ein entsprechendes Schlauchzwischenstück mit einer Luerschen Spritze verbunden. Die Blähung des Ballons geschah mit Wasser. Bei Verwendung von Wasser werden Undichtigkeiten oder das Platzen des Ballons sofort bemerkbar.

In Äthernarkose wurden die Versuchstiere durch queren Trachealschnitt tracheotomiert. Durch Wegnahme des vorderen Umfanges zweier Trachealringe blieb das Tracheallumen genügend klaffend für die Einführung des Katheters und die Luftpassage. Nach Ausführung der Tracheotomie unterblieb eine weitere Narkose. Die Blutentnahmen erfolgten durch Aspiration aus der Karotis und Jugularis mit einer Rekordspritze. Die bei den größeren Versuchstieren anfänglich versuchte Aspiration aus der Arteria femoralis scheiterte daran, daß sich die Arterie bei oder nach der ersten Aspiration sofort kontrahierte, so daß eine weitere Entnahme nicht mehr möglich war. Die Kontraktion löste sich nicht während der Versuchsdauer. Die erste Blutentnahme zur Feststellung des normalen Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes geschah erst nach Beendigung der Narkose und Beruhigung des Tieres. Unmittelbar anschließend wurde der Katheter in einen Hauptbronchus eingeführt und bei richtiger Lage aufgebläht. Nach der Aufblähung prüfte man durch Zug am Katheter das Festsitzen des Ballons. Die richtige Lage des Ballons und der völlige Verschluß des betreffenden Hauptbronchus wurde nach Beendigung des Versuches durch die Sektion kontrolliert. Die wiedergegebenen Resultate stammen nur von solchen Versuchen, in denen der Ballon einwandfrei abgeschlossen hat. Dem Abschluß des Bronchus schloß sich unmittelbar die zweite Blutentnahme an, die in einigen Fällen noch kurze Zeit darauf wiederholt wurde. Nach Entfernung des Ballons erfolgte eine dritte Kontrolluntersuchung des Sauerstoffgehalts. Nach Verschluß eines Hauptbronchus trat fast regelmäßig eine Zunahme der Atemfrequenz und auch der Pulszahl auf. Bei den kleinen Tieren, die jeder Eingriff beunruhigt, war dies bei dem spontanen Wechsel nicht einwandfrei zu beobachten. Der Ziegenbock wurde deutlich dyspnoisch. Die Resultate dieser ersten Versuchsreihe sind aus nachstehender Tabelle I ersichtlich.

Übereinstimmend geht aus diesen Versuchen hervor, daß durch Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung infolge Verschluß ihres Hauptbronchus die Sauerstoffsättigung des Blutes bedeutend sinkt. Welchen Rückschluß erlaubt dieses Sättigungsdefizit auf die Blutzirkulation in der ausgeschalteten Lunge? Entsprechend der Versuchsanordnung wird das die ausgeschaltete Lunge durchströmende Blut unarterialisiert bleiben. Daß das Sättigungsdefizit hierbei die Hälfte der maximalen Sättigung erreicht, ist nicht zu erwarten, da ja auch das der Lunge zufließende venöse Blut noch reichlich Sauerstoff enthält, unter normalen Verhältnissen etwa nur ein Drittel weniger als das arterielle. Die auftretende Pulsbeschleunigung kann das Auftreten des Sauerstoffdefizits nicht verhindern, da auch bei beschleunigtem Durchfluß durch die Lungen das Mischungsverhältnis der Blutmengen aus beiden Lungen dasselbe bleibt. Auch die einsetzende Dyspnoe beseitigt das Sauerstoffdefizit nicht. Dasselbe nimmt im

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle I.
Sauerstoffgehalt des Blutes in Volumenprozent.

	im arteriellen Blut vor Absperrung des Bronchus	im arteriellen Blut nach Absperrung des Hauptbronchus	Sauerstoff-Defizit durch Absperrung eines Hauptbronchus	im arteriellen Blut nach Aufhebung der Absperrung
Kaninchen	13,63	9,81	3,82	12,27
		8,58 nach 30 Min.		
,,	14,55	8,70	5,85	—
,,	13,33	8,88	4,45	13,18
		8,18 nach 20 Min.		
,,	13,18	7,66	5,52	12,87
,,	10,42	7,66	2,76	9,50
		7,05 nach 30 Min.		
Katze	16,25	12,41	3,84	15,63
,,	15,94	11,18	4,76	16,05
Hund	17,16	10,73	6,43	—
Ziegenbock	13,99	10,42	3,57	13,79

Gegenteil nach längerer Dauer des Verschlusses noch etwas zu. Die verstärkte Atemtätigkeit der tätigen Lunge ist also ohne Einfluß auf die Abnahme der Sauerstoffsättigung. Das Defizit müßte abnehmen, wenn die tätige Lunge jetzt stärker blutgefüllt würde. Die durch die veränderte Blutbeschaffenheit ausgelöste Atemregulation bleibt ohne Erfolg. Das Volumen der vom Hauptbronchus abgesperrten Lunge wird nicht wesentlich verändert. Die Adhäsion der Pleurablätter hält die Lunge in ihrer Spannung, in der Alveolarluft findet ein Gasspannungsausgleich mit dem Blute statt. Nur die Größe der Atemexkursionen ist bei der abgesperrten Lunge etwas herabgesetzt. Aber selbst ein Schleppen der betreffenden Brustseite war nicht immer deutlich. Der interalveoläre Druckunterschied während der Atembewegung wird in der abgesperrten Lunge vermindert sein. Bei der Sektion ließ sich die Volumenveränderung nicht eindeutig beurteilen, da die Brustwand bei Eröffnung des Thorax zurückfedert. Die Lunge lag stets gebläht vor. Eine Kompression der dem Bronchus benachbarten Lungengefäße findet durch die Blähung des Ballons nicht statt.

Das Auftreten und die Größe des Sauerstoffsättigungsdefizits im Blut nach Ausschaltung einer Lunge durch Verschluß des zuführenden Hauptbronchus erlaubt also den Rückschluß, daß die Blutzirkulation in dieser Lunge gegenüber der atmenden Lunge nicht wesentlich verändert ist.

Die gefundenen Werte stimmen mit den von Heß an Kaninchen festgestellten gut überein. Heß ließ außerdem eine Lunge nur Stickstoff, die andere nur Luft atmen. Dabei änderte sich das Sauerstoffdefizit nicht wesentlich. Daraus erhellt des weiteren, daß die vom Bronchus abgesperrte Lunge in gleicher Weise durchblutet bleibt, wie die atmende. Die Größe des beobachteten Sauerstoffdefizits zeigt, wie aus der Tabelle hervorgeht, individuelle Schwankungen. Trotzdem mußte eine Abhängigkeit seiner Größe von der Größe des ausgeschalteten Lungenteils erwartet werden, falls der obige Schluß zutraf. Das zeigte sich dann auch in folgendem Versuch.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Kräftiger Kater. Hb 78. Äthernarkose. Tracheotomie. Nach der Narkose 1. Blutentnahme: Arteriell 17,48 Vol.-% O_2, venös 8,27 Vol.-% O_2. Einführung des Katheters in den linken Bronchus — Aufblähung. Atemfrequenz hiernach nicht verändert.

2. Blutentnahme: Arteriell 16,61 Vol.-% O_2, venös 10,72 Vol.-% O_2. Wiederholung ergab gleichen Wert. Auffallend geringes Defizit von 0,87 Vol.-% O_2.

Sektion: Der Ballon verschließt nur den zum linken Unterlappen führenden Bronchus. Linker Unterlappen gebläht, übrige Lunge kollabiert.

Das geringe Sättigungsdefizit erklärt sich also durch die Ausschaltung nur eines Lungenlappens.

Ein Faktor könnte noch auf die Größe des Sauerstoffsättigungsdefizits Einfluß haben. Bei einzelnen Tieren erfolgt auf den Abschluß der einen Lunge eine frequentere aber flachere Atmung der anderen Lunge, während bei den übrigen Tieren als Regulation eine vertiefte Atmung auftritt. Bei frequenter flacher Atmung dringt ein geringerer Anteil der geatmeten Luftmenge in die Lungenalveolen als bei tiefer Atmung, und nicht alle Alveolen werden durch die flache Atmung genügend ventiliert. Geppert und Zuntz haben es darauf bezogen, daß das arterielle Blut bei flacher Atmung nur 90—95% der O-Menge enthält, die es bei tiefer Atmung aufnehmen kann. Bei den Fällen mit frequenter flacher Atmung könnte demnach das auftretende Sauerstoffdefizit sich aus der Menge des unarterialisierten Blutes der ausgeschalteten Lunge und der Menge der ungenügend ventilierten Alveolen der atmenden Lunge zusammensetzen. Heß hat aber festgestellt, daß die gefundene Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut den Wert, den er für den Ausfall einer Lunge berechnete, überstieg. Das könnte nicht der Fall sein, wenn sich noch ein Teil aus der atmenden Lunge zu dem O_2-Defizit aus der ausgeschalteten Lunge hinzuaddierte. Mit den Zahlen von Heß stimmen die meinigen gut überein.

Es ist also der Schluß berechtigt, daß durch die infolge Verschluß des Hauptbronchus ausgeschaltete Lunge annähernd ebensoviel Blut fließt, wie unter normalen Bedingungen. Die nach Verschluß des Hauptbronchus einer Lunge auftretende Verminderung der arteriellen Sauerstoffsättigung bleibt trotz vermehrter Atemtätigkeit der atmenden Lunge bestehen. Weder die frequente noch vertiefte Atmung der anderen Seite vermag das Sättigungsdefizit zu beseitigen. Die eintretende Atemregulation bleibt ohne Erfolg für die Arterialisierung des Blutes. Die zweite Versuchsreihe gestaltete sich weiter so, daß nach Feststellung des Sättigungsdefizits durch Ausschaltung einer Lunge der Bronchialverschluß wieder gelöst und dieselbe Lunge durch künstlichen Pneumothorax zum Kollaps gebracht wurde. Nach Anlegung des Pneumothorax wurde dann wieder das Sauerstoffdefizit im arteriellen Blut bestimmt. Diese Versuche sollen im einzelnen geschildert werden.

1. Versuch: Mittelgroßes Kaninchen. Hb 53. Atmung 76. Narkose. Tracheotomie.
1. Blutanalyse: arteriell: 13,18 Vol.-% O_2.
   Verschluß der rechten Lunge durch Absperrung des Hauptbronchus. Atmung 81.
2. Analyse: arteriell: 7,66 Vol.-% O_2.
   Lösung des Verschlusses.
3. Analyse: Arteriell: 12,87 Vol.-% O_2.
   Pneumothorax rechts, geschlossen. 70 ccm Luft. Atmung 100.
4. Analyse: arteriell: 10,73 Vol.-% O_2 nach 30 Minuten 10,02 Vol.-% O_2.
   Verschluß der Pneumothorax-Lunge durch Absperrung des Bronchus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Analyse: Arteriell: 9,16 Vol.-% O_2.
Sektion: Pneumothorax rechts. Verschluß des rechten Hauptbronchus. Rechte Lunge nicht völlig kollabiert.
O_2-Defizit nach Bronchialverschluß: 5,52 Vol.-% O_2.
O_2-Defizit nach Pneumothorax: 2,14 Vol.-% O_2.
O_2-Defizit nach Verschluß der Pneumothorax-Lunge: 3,71 Vol.-% O_2.

2. Versuch: Mittelgroßes Kaninchen. Hb 51. Atmung 40. Puls 160. Narkose. Tracheotomie.

1. Blutanalyse: arteriell: 10,42 Vol.-% O_2.
Verschluß der rechten Lunge durch Absperrung des Hauptbronchus. Atmung 60.
2. Analyse: arteriell: 7,66 Vol.-% O_2, nach 30 Minuten 7,05 Vol.-% O_2.
Lösung des Verschlusses.
3. Analyse: arteriell: 9,50 Vol.-% O_2.
Pneumothorax rechts, erst offen, dann wieder geschlossen. Atmung nicht wesentlich verändert. Bei ruhiger Atmung.
4. Analyse: arteriell: 8,81 Vol.-% O_2.
Sektion: Pneumothorax rechts. Kollaps der rechten Lunge.
O_2-Defizit nach Bronchialverschluß: 2,76 Vol.-% O_2.
O_2-Defizit nach Pneumothorax: 0,69 Vol.-% O_2.

3. Versuch: Großer Kater. Hb 62. Narkose. Tracheotomie.

1. Blutanalyse: Arteriell: 15,94 Vol.-% O_2.
Verschluß der Lunge durch Absperrung des Hauptbronchus. Atmung beschleunigt 44 pro Minute.
2. Analyse: Arteriell: 11,18 Vol.-% O_2.
Lösung des Verschlusses.
3. Analyse: Arteriell: 16,05 Vol.-% O_2.
Pneumothorax rechts, erst offen, dann geschlossen. Bei ruhiger tiefer Atmung 24 pro Minute.
4. Analyse: Arteriell: 15,03 Vol.-% O_2.
Sektion: Pneumothorax rechts, Kollaps der rechten Lunge.
O_2-Defizit nach Bronchialverschluß: 4,76 Vol.-% O_2.
O_2-Defizit nach rechtem Pneumothorax: 1,02 Vol.-% O_2.

4. Versuch: In diesem Versuch wurden neben den Blutgasanalysen gleichzeitig Bestimmungen des jeweiligen Atmungsvolumens, der Atemtiefe und des O_2-Verbrauches mit dem Benediktschen Respirationsapparat vorgenommen. Der Anschluß des Tieres an den Apparat erfolgte durch Trachealkanäle. Ein die Trachealkanäle umschließender aufblähbarer Kondomgummiballon sicherte dabei den luftdichten Verschluß der Trachea.

Ziegenbock Peter. Großes gesundes kräftiges Tier. Hb 52. Atmung 12—16 pro Minute, Puls 104. In Äthernarkose Tracheotomie. Mehrere Tage nach dieser Operation, nach völligem Verheilen der Tracheotomiewunde, Vornahme des Versuches.

1. Respirationsbestimmung:
Durchschnittliche Atemfrequenz 21.
Atemtiefe: 300 ccm = (Größe des Atemzuges).
Mittleres Atmungsvolumen pro Minute 6300 ccm.
O_2-Verbrauch pro Minute: 230 ccm.
Gesamt O_2-Verbrauch in 15 Minuten: 3,45 l. Ein Versuch am Tage vorher ergab dieselben Werte.
Blutgasanalyse: Diese Analysen wurden während der Respirationsbestimmung vorgenommen. Entnahmestelle Karotis und Jugularis.
Arteriell: 13,99 Vol.-% O_2. Venös 10,82 Vol.-% O_2.
Verschluß der rechten Lunge durch Absperrung des rechten Hauptbronchus, das Tier wird nach Abschluß der Lunge dyspnoisch. Atmung 54—64. Puls 132.
2. Respirationsbestimmung:
Durchschnittliche Atemfrequenz: 57.
Atemtiefe 225 ccm anfangs, 131 ccm gegen Ende des Versuchs.
Mittleres Atmungsvolum pro Minute: 12825 ccm.
O_2-Verbrauch pro Minute: 555 ccm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesamt-O_2-Verbrauch in 15 Minuten: 6,11 l.
Blutgasanalyse: Arteriell: 10,42 Vol.-% O_2, venös 5,87 Vol.-% O_2.
Wiederholung der Analyse: Arteriell: 10,42 Vol.-% O_2, venös 5,21 Vol.-% O_2.
Lösung des Verschlusses der rechten Lunge. Die Dyspnoe schwindet sofort, rasche Erholung, ruhige Atmung 13 pro Minute, Puls 104.

3. Respirationsbestimmung:
Durchschnittliche Atemfrequenz: 15 pro Minute.
Atemtiefe: 300 ccm.
Mittleres Atmungsvolumen pro Minute: 4500 ccm.
O_2-Verbrauch nicht bestimmt.
Blutgasanalyse: nicht wiederholt.
Pneumothorax rechts mit Stichmethode. Pneumothorax-Gerät nach Brauer. Einfüllung von 750 ccm N in die rechte Pleurahöhle. Druck plus 0, inspiratorisch negativ. Puls 120. Atmung 16. Tier völlig ruhig.

4. Respirationsbestimmung:
Durchschnittliche Atemfrequenz: 15 pro Minute.
Atemtiefe: 300 ccm.
Mittleres Atmungsvolumen: 4500 ccm.
O_2-Verbrauch pro Minute: 182 ccm.
Gesamt-O_2-Verbrauch pro 15 Minute: 2,74 l.
Blutgasanalyse: Arteriell: 13,79 Vol.-% O_2, venös 9,24 Vol.-% O_2
Nachfüllung von 350 ccm N keine Schwankungen des Manometers mehr. Puls 120. Atmung 13. Tier völlig ruhig.

5. Respirationsbestimmung:
Durchschnittliche Atemfrequenz: 13 pro Minuten.
Atemtiefe: 469 ccm.
Mittleres Atmungsvolumen pro Minute: 6097 ccm.
O_2-Verbrauch pro Minute: 198 ccm.
Gesamt-Verbrauch in 15 Minuten: 2,96 l.
Blutgasanalyse: Arteriell: 12,71 Vol.-% O_2, venös 9,81 Vol.-% O_2.
Röntgendurchleuchtung: Pneumothorax rechts. Totalkollaps der rechten Lunge. Keine sichtbaren Atembewegungen der Kollapslunge.
O_2-Defizit nach Bronchialverschluß: 3,57 Vol.-% O_2.
O_2-Defizit nach Pneumothorax: 0,20 Vol.-% O_2.
O_2-Defizit nach weiterer Nachfüllung: 1,28 Vol.-% O_2.

Tabelle II enthält übersichtlich die erhaltenen Resultate der 2. Versuchsreihe. Sie zeigt, was schon in Tabelle I aufgezeichnet ist, das Auftreten des beträchtlichen Sauerstoffdefizits nach Ausschaltung einer Lunge durch Verschluß ihres Hauptbronchus. Ursache dieses Defizits ist das Ausbleiben der Arterialisierung des die ausgeschaltete Lunge durchströmenden Blutes. Die darauf einsetzende vermehrte Atemtätigkeit der anderen Lungenseite vermag das Sättigungsdefizit nicht zu beseitigen. Weiterhin ist aus Tabelle II zu entnehmen, daß auch nach Anlegung eines geschlossenen Pneumothorax auf derselben Lungenseite ein geringes Sauerstoffsättigungsdefizit im arteriellen Blut auftritt. Dieses Defizit nach Pneumothorax ist bedeutend kleiner als das Defizit nach Verschluß des Hauptbronchus derselben Lunge. Auch bei Verschluß des Hauptbronchus, der durch den Pneumothorax komprimierten Lunge, ist das O_2-Sättigungsdefizit im arteriellen Blut weit geringer als nach Ausschaltung derselben Lunge im normalen Zustand. Übereinstimmend ist in dieser Versuchsreihe die geringe Veränderung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes durch die Anlage eines einseitigen geschlossenen Pneumothorax. Die Erklärung für diesen Unterschied gegenüber dem beträchtlichen O_2-Sättigungsdefizit nach Abschluß eines Hauptbronchus ermöglicht der erste Versuch, Tabelle II. Das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II. Sauerstoff in Volumen-Prozenten im arteriellen Blut.

	Vor Absperrung des Hauptbronchus der rechten Lunge	Nach Absperrung des Hauptbronchus der rechten Lunge	Nach Lösung des Verschlusses	Nach rechtsseitigen Pneumothorax	Nach Absperrung des Hauptbronchus derPneumothorax-Lunge	Nach Nachfüllung des Pneumothorax	Sättigungsdefizit nach Absperrung des Bronchus	Sättigungs-Defizit nach Pneumothorax
Kaninchen .	13,18	7,66	12,87	10,73	9,16	—	5,52	2,14 3,71[1]
„ . .	10,42	7,66	9,50	8,81	—	—	2,76	0,69
Katze . . .	15,94	11,18	16,05	15,03	--	—	4,76	1,02
Ziegenbock .	13,99	10,42	—	13,79	—	12,71	3,57	0,20 1,28[2]
Atemfrequenz	21	57	15	15	—	13	—	—
Atemtiefe . .	300 ccm	225/131 ccm	300 ccm	300 ccm	—	469 ccm	--	—
Atmungs-Vol. pro Minute.	6300 ccm	12825 ccm	4500 ccm	4500 ccm	—	6097 ccm	—	—
O_2-Verbrauch pro Minute.	230 ccm	555 ccm	—	182 ccm	—	198 ccm	—	—
O_2-Gesamt-Verbrauch .	3,45 l	6,11 l	—	2,74 l	—	2,96 l	—	—

Sauerstoffsättigungsdefizit nach Ausschaltung der Pneumothoraxlunge aus der Atmung durch Verschluß ihres Hauptbronchus ist hier kleiner als das Sättigungsdefizit nach Abschluß desselben Bronchus bei normaler Lunge. Nach dem Ergebnis der ersten Versuchsreihe (Tabelle I) bleibt somit durch den Bronchialverschluß der Pneumothoraxlunge weniger Blut unarterialisiert als bei Verschluß der normalen Lunge.

Das heißt also durch die infolge des geschlossenen Pneumothorax verkleinerte Lunge fließt weniger Blut als durch dieselbe Lunge im normalen Blähungszustand.

Nun geht sowohl aus diesem Versuch 1 wie aus den weiteren Tierversuchen und auch den später zu schildernden Untersuchungen am Menschen hervor, daß die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax nur wenig leidet. In diesem Versuch 1 (Tabelle II) ist allerdings auch beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax, also ohne Bronchialverschluß, das O_2-Sättigungsdefizit noch relativ hoch, aber in den übrigen Untersuchungen ist es übereinstimmend klein gegenüber den Werten der I. Versuchsreihe (Tabelle I). Die Arterialisierung des Blutes wird also beim geschlossenen Pneumothorax trotz Einschränkung der respiratorischen Austauschfläche und trotz geringerer Durchblutung der im Pneumothorax verkleinerten Lunge annähernd völlig erreicht. Dieser Vorgang ist nicht möglich, wenn man, wie es die Kurzschlußtheorie Sauerbruchs und Cloettas fordert, annimmt, daß die im Pneumothorax kollabierte Lunge stärker durchblutet ist, als die normale inspiratorisch geblähte atmende Lunge. Im Versuch I (Tabelle II) hätte bei dieser Voraussetzung das O_2-Sättigungsdefizit im arteriellen Blut nach Verschluß des Hauptbronchus der Pneumothoraxlunge das O_2-Sättigungsdefizit nach Bronchial-

[1]) Sättigungsdefizit nach Absperrung des Hauptbronchus der Pneumo-Thorax-Lunge.
[2]) Sättigungsdefizit nach Nachfüllung des Pneumothorax.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschluß derselben normal ausgedehnten Lunge übersteigen müssen. Das ist nicht der Fall. Andererseits müßte beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax die normale O_2-Sättigung des arteriellen Blutes bedeutend weiter hinter dem Normalen zurückbleiben, wenn die Blutfülle der Pneumothoraxlunge größer wäre als die derselben normalen atmenden Lunge. Die kompensatorische Mehrleistung der gesunden Lunge hätte ebensowenig oder noch weniger Erfolg für die Arterialisierung des Blutes als es bei der ersten Versuchsreihe nach Verschluß des Hauptbronchus einer normal atmenden Lunge beobachtet wurde. Die Größe der Blutmenge, die in der Zeiteinheit den kleinen Kreislauf passiert, bleibt nämlich, wie wir aus den Versuchen von Lichtheim und Tigerstedt wissen, nach einseitigem Pneumothorax, selbst nach Abbindung der Pulmonalisäste der Pneumothoraxlunge dieselbe wie vorher. Die vermehrte Atemtätigkeit der gesunden Lunge hat, wie sich in der ersten Versuchsreihe gezeigt hat, allein keinen wesentlichen Einfluß auf die Verbesserung der Arterialisierung des Blutes. Das Bemerkenswerte dieser Versuche war gerade, daß das O_2-Sättigungsdefizit durch Bronchialverschluß einer normalen Lunge trotz der kompensatorischen Mehrtätigkeit der anderen Lunge nicht vermindert wurde. Ein verbessernder Einfluß auf die Arterialisierung des Blutes ist durch die vermehrte Atemtätigkeit der einen atmenden Lunge nur möglich, wenn bei in der Zeiteinheit gleichbleibend zufließender Blutmenge zu beiden Lungen, die Verteilung des Blutes auf die beiden Lungen sich so ändert, daß die atmende Lunge bei ihrer vermehrten Tätigkeit auch stärker durchblutet wird. Das ist nun, wie sich aus den vorstehenden Versuchen einwandfrei ergibt, beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax der Fall.

Das Ausbleiben eines wesentlichen Sauerstoffdefizits im arteriellen Blut beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax erklärt sich demnach in folgender Weise. Die durch den Pneumothorax kollabierte Lunge wird in geringerer Weise durchblutet wie die normal geblähte atmende Lunge, vergleiche Versuch 1, Tabelle II. Da in der Zeiteinheit auch beim Kollaps einer Lunge die gleiche Blutmenge durch die Lungen strömt, muß also die atmende Lunge stärker blutgefüllt werden. Hand in Hand mit dieser stärkeren Blutfüllung der atmenden Lunge geht eine Vergrößerung der respiratorischen Austauschfläche und Verbesserung der Sauerstoffzufuhr durch Zunahme ihrer Atemtiefe. Das die Kollapslunge durchströmende Blut wird, falls die Kollapslunge ganz aus der Atmung ausgeschaltet ist, unarterialisiert bleiben. Darin liegt der Grund, daß die Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut nicht ihren normalen Wert erreicht und auch beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax noch ein gewisses O_2-Sättigungsdefizit zurückbleibt. Beteiligt sich die Kollapslunge beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax noch an der Atmung, was ja je nach dem Grade ihres Kollapszustandes noch mehr oder weniger möglich ist, so wird diese Atemtätigkeit auch noch die Arterialisierung eines Teiles ihres eigenen Blutes herbeiführen. Das Sauerstoffsättigungsdefizit im arteriellen Blut wird demnach geringer sein als bei völligem Kollaps und Atemstillstand der Pneumothoraxlunge.

Das wird in den obigen Versuchen ebenfalls deutlich. In Versuch 2 und 3, Tabelle II wurde der Kollaps der Lunge durch offenen Pneumothorax herbeigeführt und nach völligem Kollaps der Pneumothorax geschlossen. Hier dürfte der Anteil der Kollapslunge an der Atmung nur gering, das verbleibende O_2-Sättigungsdefizit durch die Beimischung der unarterialisierten Blutmenge der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kollapslunge bedingt sein. Beim Ziegenbock war bei der ersten Anlegung des Pneumothorax die Kollapslunge nicht völlig aus der Atmung ausgeschaltet. Dem entspricht das geringe O_2-Sättigungsdefizit im arteriellen Blut. Erst die Nachfüllung bringt die Kollapslunge zum völligen Atemstillstand, wie die Röntgendurchleuchtung beweist. Entsprechend diesem stärkeren Kollaps der Pneumothoraxlunge durch die Nachfüllung steigert sich die Atemtiefe der andern Lunge noch weiter bei gleichem mittleren Atmungsvolumen pro Minute wie in der Norm. Ein Beweis, daß die gesunde Lunge nach der Nachfüllung noch stärker atmen muß wie bei der Anlegung des Pneumothorax, sie jetzt also allein die Atemregulation übernehmen muß. Das O_2-Sättigungsdefizit im Blut steigt daher wieder an infolge Beimischung der unarterialisierten Blutmenge aus den kollabierten Lungenteilen. Bemerkenswert ist der verschiedene Regulationstyp der Atmung, der nach Bronchialverschluß der normal atmenden Lunge und nach einseitigem geschlossenen Pneumothorax auftritt. Beim Bronchialverschluß oberflächliche frequente Atmung, nach einseitigem Pneumothorax langsame und vertiefte Atmung. Der Regulationstyp der Atmung beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax entspricht ganz dem veränderten Blutfüllungszustand der Lungen. Die mit vertiefter Atmung einhergehende bessere Ventilation und Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche ermöglicht die maximale Sättigung des vermehrten Blutzustroms, eine frequente flache Atmung würde dieser Erfolg nicht haben können. Vergleiche hierzu die Ergebnisse der Respirationsbestimmung in Versuch 4 (Tabelle II).

Wollte man den Versuch 1, Tabelle II als Einzelversuch nicht als beweiskräftig genug für den Nachweis einer geringeren Durchblutung der im geschlossenen Pneumothorax kollabierten Lunge halten, so zwingt dazu der Vergleich der Ergebnisse der ersten und zweiten Versuchsreihe. Bei Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Bronchialverschluß tritt ein hohes arterielles Sauerstoffdefizit auf. Weder eine frequente noch vertiefte Atemtätigkeit der anderen atmenden Lunge kann das O_2-Defizit beseitigen. Beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax bleibt die arterielle Sauerstoffsättigung nahezu normal trotz Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung. Hierbei erreicht also die verstärkte Atemtätigkeit der anderen Lunge die Erhaltung einer nahezu normalen arteriellen Sauerstoffsättigung. Die durch die vertiefte Atmung der normalen Lunge bedingte vermehrte Ventilation und Vergrößerung ihrer respiratorischen Oberfläche könnte, wenn sie in normaler Weise durchblutet bliebe, auch nur der Norm entsprechende Sättigung ihrer normalen Blutmenge herbeiführen. Der arterielle Sättigungsgrad würde also nur dieselbe Höhe wie in der ersten Versuchsreihe erreichen können. Da aber der arterielle Sättigungsgrad beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax nahezu die Norm erreicht, muß der durch die vergrößerte Atemtiefe besser ventilierten und vergrößerten respiratorischen Oberfläche der anderen Lunge mehr Blut zufließen. Die gesamte den beiden Lungen in der Zeiteinheit zuströmende Blutmenge bleibt ja in der Zeiteinheit nach dem Versuch von Lichtheim und Tigerstedt in beiden Versuchsreihen gleich, nach O. Bruns wird sie durch Kollaps einer Lunge kleiner. Eine vermehrte Durchströmungsgeschwindigkeit kann ein O_2-Sättigungsdefizit nicht beseitigen, da auch bei schnellerer Durchströmung das Mischungsverhältnis der aus beiden Lungen stammenden Blutmengen unverändert bleibt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Versuch 1, Tabelle II tritt nach Anlegung des Pneumothorax eine frequente oberflächliche Atmung auf gegenüber allen übrigen Versuchen und späteren Untersuchungen. Das auch nach einseitigem geschlossenen Pneumothorax noch verbliebene relativ hohe O_2-Sättigungsdefizit im arteriellen Blut findet darin eine Erklärung. Da die frequente oberflächliche Atmung eine geringere Entfaltung der Alveolen und schlechtere Ventilation bedingt, wird die gewöhnliche Höhe der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax in diesem Falle nicht erreicht.

Ein weiterer interessanter Tierversuch (in Tabelle II nicht enthalten) bestätigte uns unsere aus den bisherigen Versuchen gezogenen Schlüsse.

Großer Kater. Kräftiges Tier. Äthernarkose. Tracheotomie.
Blutgasanalyse: Arteriell: 17,48 Vol.-% O_2, venös 8,27 Vol.-% O_2.
Verschluß des zum Unterlappen der linken Lunge führenden Bronchus. Atmung nicht wesentlich verändert.
Blutgasanalyse: Arteriell: 16,61 Vol.-% O_2, venös 10,72 Vol.-% O_2.
Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax. Starke Dyspnoe. Unruhig.
Zyanose. Sofortige Blutentnahme.
Blutgasanalyse: Arteriell: 7,35 Vol.-% O_2.
Exitus nach 5 Minuten. Sektion: Pneumothorax rechts. Kollaps der rechten Lunge und des linken Oberlappens. Linker Unterlappen gebläht. Der Ballon sitzt in dem zum linken Unterlappen führenden Bronchus, und schließt ihn dicht ab. Das Lumen des zum linken Oberlappen führenden Bronchus ist frei.

Bei diesem einseitigen geschlossenen Pneumothorax wird also der respiratorische Gaswechsel fast ausschließlich vom linken Oberlappen bewältigt. Dabei wird noch eine Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes bis fast zur Hälfte des normalen Wertes erreicht, trotz Einschränkung der respiratorischen Oberfläche auf ein Viertel der normalen Ausdehnung. Das ist nur dadurch möglich, daß die noch atmenden Teile der Lunge bei verstärkter Atemtätigkeit stärker durchblutet werden. Wäre die Lunge im Pneumothorax stärker durchblutet wie unter normalen Bedingungen, so hätte bei dem gleichzeitigen Verschluß des linken Unterlappens eine stärkere Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes erwartet werden dürfen. Bemerkenswert ist ferner in diesem Versuch, daß unter normalen Verhältnissen auch die maximal verstärkte Atemtätigkeit eines einzigen Oberlappens nicht ausreicht, um den respiratorischen Gaswechsel dem Bedürfnis des Organismus entsprechend zu gestalten. Diesem Versuch entspricht eine Beobachtung am Menschen. Ein junger Mensch wurde wegen schwerer Hämoptoe eingeliefert. Im Krankenhaus wiederholte sich die Blutung aus dem Munde, die dem Stationsarzt ebenfalls den Eindruck der Hämoptoe machte. Da sich die Blutung nochmals wiederholte, Anlage eines rechtseitigen Pneumothorax bis zum Totalkollaps der rechten Lunge. Blutung stand darauf. In den nächsten Tagen nach dem Pneumothorax Entwicklung einer Pneumonie im basalen Teil des linken Unterlappens. Mit zunehmender Ausbreitung der Pneumonie wurde der Kranke stärker dyspnoisch und zyanotisch. Mit völliger Infiltration des linken Unterlappens ging der Kranke unter straker Dyspnoe und Zyanose bei guter Herzaktion zugrunde. Bei der Sektion war der ganze linke Unterlappen pneumonisch infiltriert, die rechte Lunge kollabiert und nur der linke Oberlappen frei. Als Ursache der Blutung wurde eine Purpura fulminans festgestellt. Die rechte Lunge war frei von pathologischen Veränderungen.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Blutungen stammten aus dem Nasenrachenraum. Auch hier erlaubte die Beschränkung des respiratorischen Gaswechsels auf einen Oberlappen nicht den Fortbestand des Lebens.

B. Untersuchungen am Menschen.

Die Untersuchungen am Menschen erstrecken sich auf die Feststellung der Sauerstoffsättigung und des Kohlensäuregehaltes des arteriellen und venösen Blutes vor und nach Anlegung eines therapeutischen einseitigen geschlossenen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Diese Untersuchungen bilden somit eine Fortsetzung der vorhergehenden Tierversuche. Ihnen schließen sich Blutgasanalysen des arteriellen und venösen Blutes bei krankhaften Veränderungen der Atmungsorgane an.

Blutgasanalysen des arteriellen und venösen Blutes vor und nach Anlegung eines therapeutischen Pneumothorax beim Menschen liegen in der Literatur bisher nicht vor. Die einzigen bisher in der deutschen Literatur veröffentlichten gasanalytischen Untersuchungen am arteriellen Blut des Menschen stammen von Hürter. Darunter befindet sich auch eine Analyse von einem schon lange bestehenden Pneumothorax und einige Analysen bei Lungenerkrankungen. In allerletzter Zeit scheinen derartige Versuche von den Amerikanern in vermehrtem Maße aufgenommen zu werden.

Das Fehlen gasanalytischer Untersuchungen am arteriellen Blut des Menschen erklärt sich wohl aus einer gewissen Scheu vor der arteriellen Blutentnahme und auch aus der klinisch noch wenig verbreiteten Anwendung der Barcroftschen Methode.

Die ersten technischen Angaben zur Gewinnung arteriellen Blutes vom Menschen gab Hürter. Er entnahm das arterielle Blut durch Punktion der Arteria radialis. Ich habe bei meinen folgenden Untersuchungen dieselbe Methode angewandt. Beherrscht man erst die Technik, so ist die Punktion der Arterie ein völlig ungefährlicher harmloser Eingriff und nicht wesentlich anders als eine Venenpunktion. Bei genügender Übung gelingt es, jedes Hämatom nach der Punktion der Arterie zu vermeiden. Hämatome nach der Punktion habe ich nur bei meinen allerersten Punktionen gesehen und auch diese waren nur klein. Bei genügend langer Kompression der Arterie nach der Punktion tritt eine Nachblutung nicht auf. Die Arterie pulsiert hinterher in gleicher Weise wie vorher. Ich habe nach guter Kenntnis der Technik dieselbe Arterie wiederholt mehrfach bis zu dreimal punktiert, ohne daß eine Nachblutung oder sonstige Veränderungen aufgetreten sind. Als Punktionsstelle wählt man am besten die Palpationsstelle der Radialis oberhalb des Handgelenkes. Es empfiehlt sich, sie dicht proximal vom Querband zu punktieren, da die Berührung des Querbandes mit der Nadel beim Ausweichen der Arterie schmerzhaft ist. Als Punktionsnadeln wählt man kurze weite Flügelkanülen. Längere und feinere Kanülen verhindern das Ausströmen des Blutes in sichtbaren Pulsstößen. Als Spritze benutze ich eine 5 ccm fassende Rekordspritze. Sie bietet den Vorteil gegenüber der von Hürter angewendeten Luerschen Spritze, daß der Kolben dichter schließt. So wird eine Berührung des aufgefangenen Blutes mit Luft sicherer vermieden als in den meist zu frei gehenden Luerschen Spritzen. Bei guter Lage der Nadel in der Arterie wird der Rekordspitzenkolben in gleicher Weise durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Pulsstöße vorgeschoben wie der Kolben der Luerschen Spritze. Zur Vermeidung der Blutgerinnung wurde die eben angefeuchtete Spritze mit Natriumzitratpulver oder Hirudin ausgepudert. Der gewöhnlichste Fehler bei Einübung der Technik ist ein zu tiefer Einstich. Die Arterie liegt an der erwähnten Stelle ganz oberflächlich und wird nach guter vorheriger Orientierung durch Palpation meist sofort getroffen. Nach dem Einstich durch die Haut ist ein weiterer Druck auf die Arterie mit dem palpierenden Finger zu vermeiden, da die Arterie oft auch durch leichten Druck schon so weit komprimiert wird, daß kein Blut aus der Kanüle ausfließt. Bei guter Lage schießt das Blut im Rhythmus der Pulsschläge im Bogen aus der Kanüle. Nur solches frei aus der Kanüle „spritzende" Blut wurde zur Analyse verwendet. Aus der Kanüle austropfendes Blut ist unbrauchbar, und entstammt der Begleitvene der Arterie. Ist die Arterie durchstoßen, so wird durch vorsichtiges Rückziehen der Kanüle noch eine gute Lage erreicht. Erst bei sicher freiem pulsatorischem Ausströmen des arteriellen Blutes aus der Kanüle setzt man die Spritze auf und läßt das Blut in sie einströmen. Auf diese Weise bildet sich nur eine kleine Luftblase in der Spritze, die nach Füllung der Spritze ausgedrückt wird. Dringt durch Undichtigkeit der Spritze mehr Luft während der Punktion in die Spritze ein, so wurde das Blut als nicht mehr einwandfrei nicht analysiert. Nach Beendigung der Punktion komprimiert man vor Herausnahme der Nadel proximal die Arterie. Unter Kompression der Arterie entfernt man die Nadel und setzt die Kompression noch mindestens 5 Minuten fort. So vermeidet man ein Nachfließen von Blut. Zur Sicherheit habe ich noch anschließend einen Kompressionsverband angelegt, der nach einer halben Stunde wieder abgenommen wurde. Der Einstich in die Arterie wird häufig, nicht immer, als empfindlich schmerzhaft angegeben. Auch nach der Punktion verbleiben zuweilen noch kurze Zeit ziehende Schmerzen im Unterarm. Auf eine Lokalanästhesie der Punktionsstelle konnte stets verzichtet werden. Schwierig ist die Punktion der Radialis zuweilen bei stärkerem Unterhautfettpolster und auch bei jugendlich zarten Arterien. Bei Kindern wurde die Punktion als voraussichtlich erfolglos nicht versucht.

Die Entnahme des venösen Blutes erfolgte in der üblichen Weise durch Punktion der Vena cubitalis. Die Gasanalyse des Blutes schloß sich der Punktion sofort an. Hierzu wurde das von Franz Müller angegebene Modell des Barcroftschen Apparates benutzt unter genauer Berücksichtigung der hierfür gegebenen Vorschriften.

a) Untersuchungen bei künstlichem einseitigem geschlossenem Pneumothorax.

Bei den nun folgenden Untersuchungen über Änderung der Sauerstoffsättigung des menschlichen arteriellen Blutes bei Anlegung eines therapeutischen Pneumothorax handelt es sich im wesentlichen, wie bei den Tierversuchen, um Vergleichswerte vor und nachher. Beziehungen der gefundenen Werte zu dem maximalen O_2-Bindungsvermögen des Blutes kommen hierfür weniger in Frage. Deshalb soll auf die Methode zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes bzw. des maximalen O_2-Bindungsvermögen erst bei Erörterung der pathologischen Fälle eingegangen werden.

Für die Untersuchungen beim therapeutischen Pneumothorax des Menschen wurden Tuberkulosekranke gewählt mit verschieden weit ausgedehnten Lungen-

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

veränderungen. Der Kollapszustand der Lunge wurde bei der Anlegung des Pneumothorax absichtlich verschieden stark ausgebildet, um den Einfluß der unterschiedlichen Volumenänderung der einen Lunge feststellen zu können. Aus diesem Grunde ist bei den ersten Fällen gleich bei Anlegung des Pneumothorax eine größere Gasmenge eingefüllt worden als es sonst unsere Gewohnheit ist. Die erste Blutentnahme und Gasanalyse erfolgte am Tage vor der Anlegung des Pneumothorax. Ihr gingen bei 2 Fällen noch Respirationsbestimmungen mit dem Benedictschen Respirationsapparat unmittelbar voraus. Die zweite Blutentnahme und Blutgasanalyse schloß sich der Anlegung des Pneumothorax sofort an, mit nachfolgender Wiederholung der Respirationsbestimmungen. Alle Kranke hatten vor und nach der Untersuchung dauernde Bettruhe eingehalten.

1. C. Pe. Alter: 17 Jahre. Größe 1,74 m. Körpergewicht: 46,2 kg. Beginn der Erkrankung Januar 1921. Seitdem Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund 5. V. 1921: Mäßiger Ernährungszustand, typischer Habitus. Temperatur 37,6° C. Thorax lang, schmal. Schlüsselbeingruben und Zwischenrippenräume tief. Atmung 12—16 pro Minute gleichmäßig. Lungenbefund: Schallverkürzung l. v. o. bis 3. R. l. h. o. bis 6. B. W. Verschärftes In- und Exspirium. Exspirium verlängert. Giemen. Knisterrasseln und feinblasige Rg. Übrige Lunge frei. Spärliches Sputum. Tuberkelbazillen +.

Röntgenbefund: Fleckige Beschattung der linken Hilusgegend, von da ausgehend bandartig nach der Achselhöhle zu hinziehend, ziemlich dichte weiche nodöse Verdichtungen. Im übrigen Lunge gut durchblutet (s. Abb. 1).

Herz o. B. Puls 100, Blutdruck 96 mm Hg. Hb. 86. Sahli. E. 4,2 M. Leuk. 11400. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Linksseitige Spitzentuberkulose.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 86 berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen = 19,95 Vol.-%. Gefundener O_2-Wert im arteriellen Blut: 20,54 Vol.-%.

Respirationsbestimmung: Mittlere Atemfrequenz 12—16.
Atemtiefe: 337,5 ccm.
Mittleres Atemvolumen pro Minute: 4725,0 ccm.
O_2-Verbrauch pro Atemzug: 18,58 ccm.
O_2-Verbrauch pro Minute: 223,0 ccm.
O_2-Verbrauch pro 15 Minuten: 3,346 l.
CO_2-Abgabe pro Atemzug: 20,3 ccm.
CO_2-Abgabe pro Minute: 224,3 ccm.
CO_2-Abgabe pro 15 Minuten: 3,665 l.

6. V. 1921: Anlage eines linksseitigen artefiziellen Pneumothorax. Stichmethode. 960 ccm N.

Röntgenbefund: Guter Pneumothorax links. Nahezu völliger Kollaps der linken Lunge. Geringe Atembewegung. Kurz nach dem Pneumothorax leichtes Beklemmungsgefühl, das bald schwindet. Keine sonstigen Beschwerden. Atmung 16. Puls 96.

Blutgasanalyse unmittelbar nach Anlage des Pneumothorax:

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 19,31, 19,52, 19,92, 20,13. Mittel: 19,72 + 0,70 = 20,42 Vol.-%.

Gefundene Co_2-Werte im arteriellen Blut: 41,08, 41,70, 42,62, 42,93. Mittel 42,08 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 11,95, 12,87, 14,40. Mittel: 13,07 Vol.-%.

Gefundene Co_2-Werte im venösen Blut: 45,38, 47,52, 52,19, 53,04. Mittel: 49,53 Vol.-%.

O_2-Defizit des arteriellen Blutes vor dem Pneumothorax gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen: + 0,59 Vol.-%.

O_2-Defizit des arteriellen Blutes nach dem Pneumothorax gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen: + 0,47 Vol.-%.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Differenz der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: 0,12 Vol.-%.

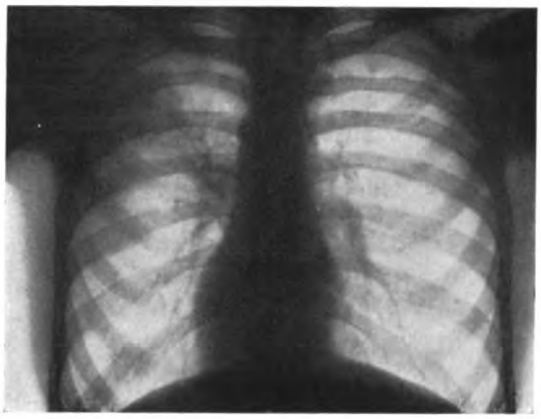


Abb. 1.

Respirationsbestimmung nach dem Pneumothorax:

Mittlere Atemfrequenz: 14 pro Minute.

Atemtiefe: 262,5 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 3675,0 ccm.

O_2-Verbrauch pro Atemzug: 13,97 ccm.

O_2-Verbrauch pro Minute: 181,7 ccm.

O_2-Verbrauch pro 15 Minuten: 2,73 l.

CO_2-Abgabe pro Atemzug: 16,04 ccm.

CO_2-Abgabe pro Minute: 208,6 ccm.

CO_2-Abgabe pro 15 Minuten: 3,13 l.

2. R. Mö. Alter 18 Jahre. Größe 1,76, Gewicht: 53,5 kg. Beginn der Erkrankung 7. III. 1921 mit Hämoptoe.

Klinischer Befund 21. VI. 1921: Graziler Körperbau. Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand: Blässe. Temperatur: 38° C. Thorax lang, schmal, flach. Exkursion gut und gleichmäßig. Lungengrenzen gut verschieblich. Dämpfung über dem linken Oberlappen, l. v. o. 3. R., l. h. o. bis zum Hilus. L. h. o. abgeschwächtes, über der Spitze verschärftes Atmen, reichlich feinblasige feuchte Rg. L. v. o. Verschärftes In- und Exspirium, reichlich fein- und mittelblasige feuchte Rg. Sputum ganz spärlich. Tuberkelbazillen +. Atemfrequenz: 18 pro Minute.

Röntgenbefund: Ausgedehnte im wesentlichen nodöse Tuberkulose des linken Oberlappens. Auf der rechten Seite sieht man lediglich eine etwas verstärkte Hiluszeichnung und ganz vereinzelte Flecken in der Umgebung, im übrigen ist der Befund ein regelrechter. Zwerchfellbewegung beiderseits gut. (Abb. 2a.)

Herz o. B. Puls regelmäßig, kräftig. Pulszahl: 104 pro Minute. Blutdruck 120 mm Hg. Hb. 74. E. 4,2 M. Leuk. 12 200.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des linken Oberlappens.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 74 = berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 17,11 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 14,40, 14,71, 15,02. Mittel: 14,71 + 0,7 = 15,41 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 45,07, 45,99. Mittel: 45,53 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 8,58, 9,19, 10,11, 10,73, 11,34, 11,64, 11,64, 12,26. Mittel: 10,68 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 52,43, 51,82. Mittel: 52,12 Vol.-%.

Respirationsbestimmung vor dem Pneumothorax:

Mittlere Atemfrequenz: 14 pro Minute.

Atemtiefe: 225,0 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 3 150,0 ccm.

O_2-Verbrauch pro Atemzug: 18,17 ccm.

O_2-Verbrauch pro Minute: 254,46 ccm.

O_2-Verbrauch pro 15 Minuten: 3,816 l.

CO_2-Abgabe pro Atemzug: 15,62 ccm.

CO_2-Abgabe pro Minute: 208,69 ccm.

CO_2-Abgabe pro 15 Minuten: 3,665 l.

23. VI. 1921: Anlegung eines linksseitigen artefiziellen Pneumothorax. Schnittmethode. 1000 ccm N. Beklemmungsgefühl. Atmung 28 pro Minute. Puls 144.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Röntgendurchleuchtung: s. Pause (Abb. 2b).

Am nächsten Tage Atmung 26, Puls 86, dann dauernd Atmung 30, Puls 80—90. Blutgasanalyse unmittelbar nach dem Pneumothorax:

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 14,10, 14,71, 14,10, 14,71, 14,40, 14,10, 13,18. Mittel: 14,18 + 0,7 = 14,88 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 41,08, 42,30. Mittel: 41,69 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 10,11, 10,37, 11,95. Mittel: 10,93 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 48,74, 49,66. Mittel: 49,14 Vol.-%.

O_2-Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 1,70 Vol.-%.

O_2-Defizit nach dem Pneumothorax: 2,23 Vol.-%.

Differenz der O_2-Sättigungen des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: 0,53 Vol.-%.

Respirationsbestimmung nach dem Pneumothorax:

Mittlere Atemfrequenz: pro Minute 18.

Atemtiefe: 206,2 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 3 731,6 ccm.

O_2-Verbrauch pro Atemzug: 14,48 ccm.

O_2-Verbrauch pro Minute: 260,66 ccm.

O_2-Verbrauch pro 15 Minuten: 3,91 l.

CO_2-Abgabe pro Atemzug: 11,31 ccm.

CO_2-Abgabe pro Minute: 203,60 ccm.

CO_2-Abgabe pro 15 Minuten: 3,05 l.

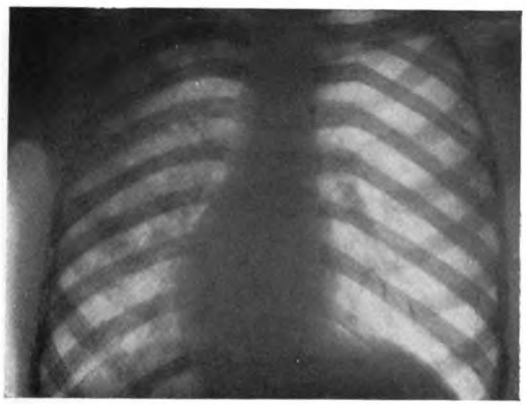


Abb. 2a.

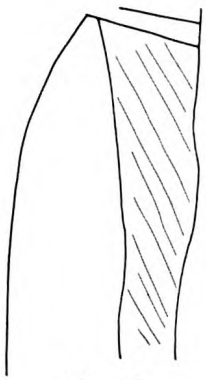


Abb. 2b.

3. Th. Wi. Alter 33 Jahre. Größe 167,5 m. Gewicht 49,5 kg. Früher stets gesund. April 1921. Beginn der Erkrankung mit Bluthusten und Fieber, seitdem Husten und Auswurf.

Klinischer Befund: 6. VI. 1921: Schmächtiger Körperbau, mässiger Ernährungszustand. Temperatur: 37,8° C. Langer, flacher Thorax. Atemexkursion ausgiebig, gleichmäßig. Atmung gleichmäßig ruhig, 16 pro Minute. Lungen: Grenzen an gehöriger Stelle, gut verschieblich. Dämpfung über dem linken Oberlappen und über der rechten Spitze. L. v. o. bronchiales Atmen, reichlich mittelblasige klingende Rg. L. h. o. abgeschwächtes Vesikuläratmen, dichte, feuchte, mittelblasige Rg. Sputum 10—40 ccm pro die. Tuberkelbazillen ++.

Röntgenbefund: Fibrös-knotige Tuberkulose des linken Oberlappens. Rechts kräftige Hiluszeichnung mit einigen derben strangartigen Beschattungen im infraklavikulären Dreieck, alter abgeheilter Prozeß (s. Abb. 3a).

Herz und übriger Organbefund o. B. Puls regelmäßig kräftig, 96. Blutdruck 138 mm Hg. Hb. 80.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Klinische Diagnose: Tuberkulose des linken Oberlappens und der rechten Lungenspitze.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 80 = berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 18,50 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 17,16, 16,55. Mittel: 16,85 + 0,7 = 17,55 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 43,16, 43,47, 44,42. Mittel: 43,68 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 14,40, 14,40, 14,10. Mittel: 14,30 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 51,44, 52,06, 52,36. Mittel: 51,95 Vol.-%.

7. VI. 1921: Anlegung eines linksseitigen artefiziellen Pneumothorax. Schnittmethode 800 ccm N. Spannungsgefühl. Atemfrequenz 24. Puls 102.

Röntgenbefund: Linksseitiger Pneumothorax, Oberlappen adhärent. Herz und Mediastinum etwas nach rechts verdrängt (s. Abb. 3b).

In der Folgezeit Atmung dauernd 22—24 pro Minute. Puls 80—100.

Blutgasanalyse unmittelbar nach dem Pneumothorax:

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 17,79, 18,08, 16,86. Mittel: 17,57 + 0,7 = 18,27 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 49,03, 47,09, 47,40. Mittel: 47,84 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 14,40, 14,40, 13,79, 14,10. Mittel: 14,17 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 53,22, 52,31, 56,31. Mittel: 53,94 Vol.-%.

O_2-Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 0,95 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen nach dem Pneumothorax: 0,23 Vol.-%.

Differenz der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: + 0,72 Vol.-%.

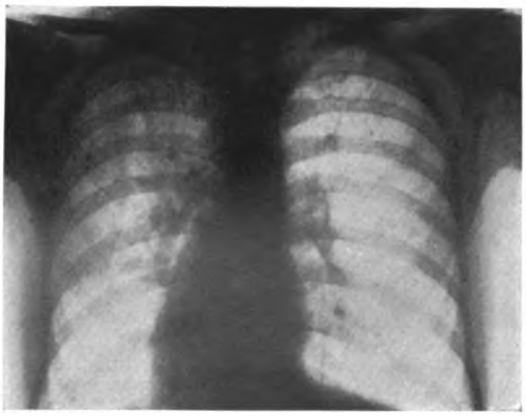


Abb. 3a.

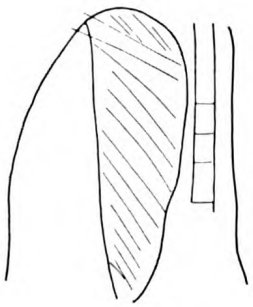


Abb. 3b.

4. Joh. Ma. Alter 30 Jahre, Größe 176,5 m. Gewicht: 55,6 kg. Beginn der Erkrankung Juni 1918 mit Hämoptoe. Seit März 1921 bettlägerig mit dauerndem Fieber. Husten, Auswurf. Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund 22. VI. 1921: Stark reduzierter Ernährungszustand. Status progressus. Blässe. Thorax, schmal und flach. Infra- und Supraklavikulargruben beiderseits stark eingesunken. Interkostalräume eng. Epigastrischer Winkel eng. Atemfrequenz 20—24 pro Minute, gleichmäßig bei normaler Tiefe. Reichlich Husten und Auswurf, 50 bis 80 ccm pro die. Tuberkelbazillen +++. Lungen: Grenzen r. v. u. 6. R. r. h. u. 9. B. W., wenig verschieblich. Dämpfung r. v. bis zur Lungengrenze, r. h. o. bis zum 5. B. W. weiter abwärts Schallverkürzung. Über der Dämpfung bronchiales Atmen, r. h. u. verschärftes Atmen. Über der ganzen rechten Lunge dichte, klingende grob-, mittel- und feinblasige

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Rg., l. v. o. Dämpfung bis zur 4. R. l. h. o. bis 5. B. W. Über der Spitze bronchiales Atmen mit spärlichem Rg., sonst abgeschwächtes Vesikuläratmen ohne Rg.

Röntgenbefund: Schwere rechtsseitige Tuberkulose. Zwerchfell in der Mitte adhärent. Auch auf der linken Seite vom Hilus ausgehender grobfleckiger Prozeß (Abb. 4a).

Herz und übriger Organbefund o. B. Puls regelmäßig 90—100. Blutdruck 112. Hb. 61. Leuk.: 14 800.

Klinische Diagnose: Doppelseitige Lungentuberkulose.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 61 = berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 14,16 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 13,79 13,79, 12,56, 12,87, 12,87, Mittel: 13,12 + 0,7 = 13,82 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 48,25, 45,79, 46,41, 43,95, Mittel: 46,10 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 8,89, 8,58, 9,19, Mittel: 8,88 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 54,07, 56,83, Mittel: 55,45 Vol.-%.

25. VI. 1921: Anlage eines rechtsseitigen Pneumothorax. Schnittmethode. 500 ccm Luft. Geringes Spannungsgefühl. Atemfrequenz 28. Puls 116.

Röntgenbefund: Rechtsseitiger Pneumothorax. Spitze adhärent, vergleiche Pause Abb. 4b. Am nächsten Tag Atemfrequenz 28—30, dann konstant 25—26. Temperatur: 38—38,5° C.

Blutgasanalyse unmittelbar nach dem Pneumothorax:

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 12,26, 12,26, 12,86, 13,18, Mittel: 12,67 + 0,7 = 13,34 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 45,06, 42,30, Mittel: 43,68 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 6,74, 7,05, Mittel 6,89 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 56,10, 52,42, Mittel: 54,26 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 0,34 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen nach dem Pneumothorax: 0,82 Vol.-%.

Differenz der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax 0,48 Vol.-%.

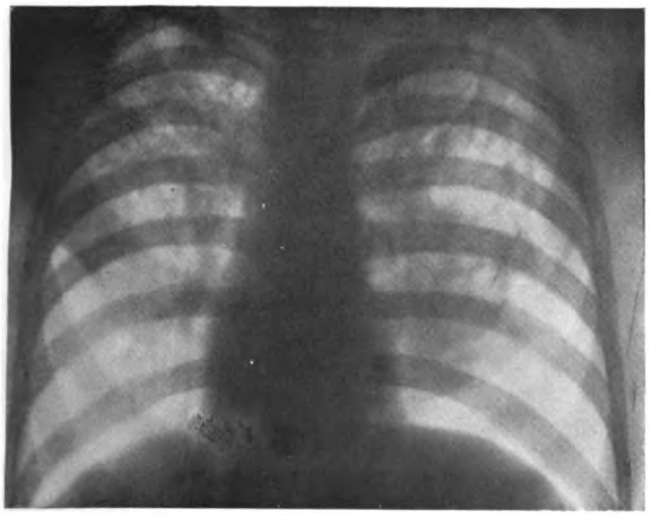


Abb. 4a.

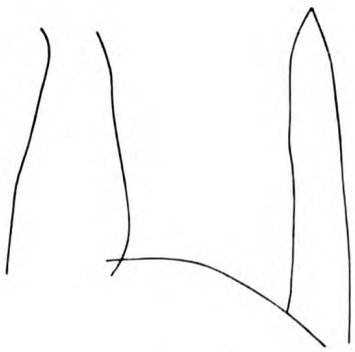


Abb. 4b.

5. Fr. Ca. Alter 23 Jahre. Größe 1,75 m. Gewicht 45 kg.

Klinischer Befund 29. VI. 1921: Typischer Habitus. Abmagerung. Temperatur: 38,2° C. Thorax lang, schmal und flach. Epigastrischer Winkel eng. Exkursion mäßig. Linke Seite

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

schleppt Supra- und Infraklavikulargruben beiderseits stark eingesunken. Atmung gleichmäßig, von normaler Tiefe. Frequenz 16 pro Minute. Lungen: Grenzen an normaler Stelle gut verschieblich. Dämpfung über dem linken Oberlappen. Über der Dämpfung abgeschwächtes Vesikuläratmen, mäßig reichliche, mittelblasige feuchte Rg. L. h. u. abgeschwächtes Vesikuläratmen, spärliche Rg. Rechte Lunge frei. Sputum spärlich bis 10 ccm pro die. Tuberkelbazillen +++. Herz o. B. Puls 76 regelmäßig, mittlere Füllung. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Bauchdecken druckempfindlich. Sichtbare Peristaltik. Durchfälle.

Röntgenbefund der Lunge: Infiltrierend kavernöse linksseitige Oberlappentuberkulose. Rechte Lunge frei.

Hb. 58. E. 5,5 M. Leuk.: 4 200.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des linken Oberlappens. Tuberkulose des Darms und des Peritoneums.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 58 = berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 13,66 Vol.-%.

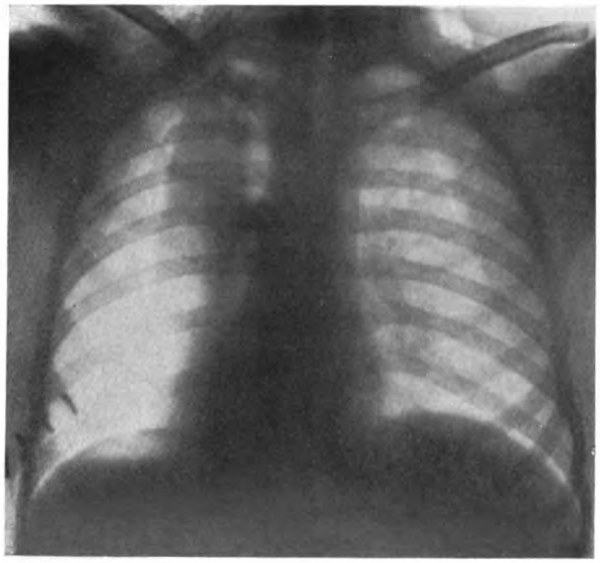


Abb. 5.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 11,95, 10,11, 11,64, Mittel: 11,23 + 0,7 = 11,93 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 47,52, 49,36, Mittel 48,44 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 9,51, 7,97, Mittel: 8,74 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 55,80, 52,42, Mittel: 54,11 Vol.-%.

4. VII. 1921: Anlage eines linksseitigen Pneumothorax. Stichmethode. 1000 ccm N. Keine Beschwerden. Atmung 16, vertieft. Puls 100 pro Minute. Atmung in der Folgezeit 16—20. Puls 80—100, schwankende Temperatur.

Röntgenbefund: Linksseitiger Pneumothorax. Lunge bis auf ein Viertel kollabiert, Spitze zeigt eine leichte Adhäsion (Abb. 5).

Blutgasanalyse nach dem Pneumothorax:

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 12,26, 12,26, Mittel: 12,26 + 0,7 = 12,96 Vol.-%

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 40,16, 40,78, Mittel: 40,47 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 8,58, 8,89, 9,19, Mittel: 8,88 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 44,86 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 1,73 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen nach dem Pneumothorax: 0,70 Vol.-%.

Differenz der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: + 1,0 Vol.-%.

6. W. Kl. Alter 28 Jahre. Größe 1,60 m. Gewicht: 48 kg. Erkrankt Juli 1918. Erste Krankenhausaufnahme 2, II. 1919 wegen Lungentuberkulose. Damaliger Röntgenbefund: Im wesentlichen fibröse Tuberkulose des rechten Oberlappens. Ausbreitung auch links vom Hilus aus (Abb. 6a). 3. III. 1919 Spontanpneumothorax rechts. Entwicklung eines Seropneumothorax, der bis heute fortbesteht.

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Klinischer Befund 30. IV. 1921: Graziler Habitus. Reduzierter Ernährungszustand. Blässe, Zervikaldrüsenschwellung. Temperatur 37,8° C. Thorax lang und flach. Bei der Atmung bewegt sich fast nur die linke Thoraxhälfte. Rechte Seite zeigt nur ganz geringe Exkursion. Linke Thoraxhälfte stärker gewölbt als die rechte, die seitlich etwas eingesunken erscheint. Atmung beschleunigt 22, tief. Lungen: Grenze r. v. u. 5. R. l. h. u. 11. B. W. verschieblich. Schallverkürzung über beiden Spitzen. R. h. o. gedämpfte Tympanie weiter abwärts reine Tympanie bis zum 5. B. W. von da abwärts feste Dämpfung mit horizontaler Grenzlinie. Plessimeter Phänomen positiv. Succussio Hippocratis. Pektoralfremitus aufgehoben. Über beiden Spitzen mittelblasige feuchte Rg. L. v. o. infraklavikulär vereinzelte Rg. R. v. bis 5 R. Tympanie, weiter abwärts Dämpfung. Bei Lagewechsel Verschiebung der Dämpfungsgrenze. Linke Lunge frei. Sputum: Bodensatz bis zu 10 ccm pro die. Tuberkelbazillen +.

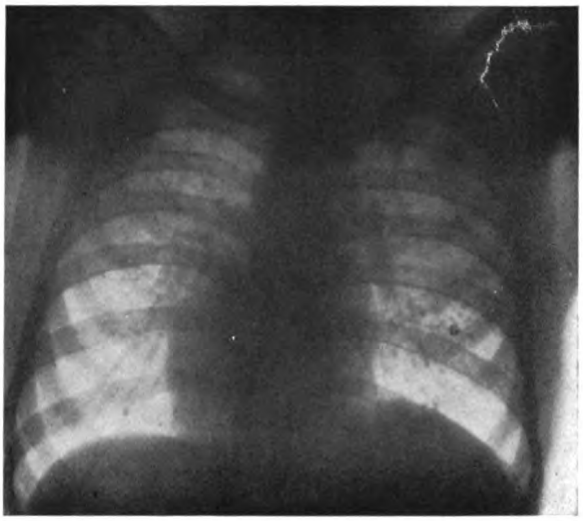


Abb. 6a.

Röntgenbefund: Ausgedehnter Pneumothorax mit Ersatz Exsudat auf der rechten Seite. Die Lunge ist vollkommen kollabiert, das Herz nur wenig nach links verdrängt. Links leichte Schattenbildung in der Umgebung des Hilus (s. Abb. 6b).

Herz und übriger Organbefund o. B. Puls regelmäßig, kräftig 80. Blutdruck 105 mm Hg. Hb. 70. E. 3,5 M. Leuk.: 5 300.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des rechten Oberlappens. Rechtseitiger Seropneumothorax.

Blutgasanalyse: Hb. 70 — berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 16,19 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 14,71, 14,10, 13,18, 13,18, Mittel: 13,79+0,7=14,49 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 52,42, 52,12, Mittel: 52,27 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 11,03, 11,34, Mittel: 11,18 Vol.-%.

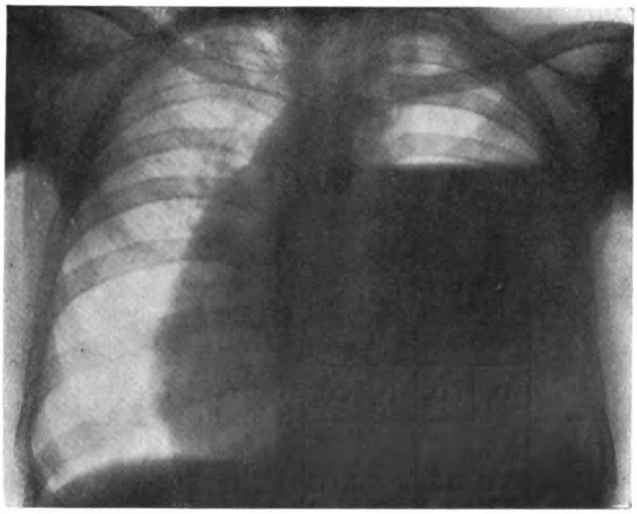


Abb. 6b.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 57,94, 58,25, Mittel: 58,09 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen 1,70 Vol.-%.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. R. Th. Alter 44 Jahre. Krank seit August 1917, wechselnder Husten und Auswurf. Nachtschweiße. Gewichtsabnahme. Seit Dezember 1920 Beklemmungsgefühl auf der linken Brustseite, Atemnot, hohes Fieber und Nachtschweiße.

Klinischer Befund: Kräftiger Körperbau. Reduzierter Ernährungszustand. Blässe. Leichte Zyanose. Dyspnoe. Temperatur 38,6° C. Lungenbefund: Feste Dämpfung über der ganzen linken Seite. Traube gedämpft. Linke Brustseite faßförmig gewölbt. Linke Spitze bronchiales Atmen, Giemen, mittel- und grobblasige klingende Rg. Grenzen r. v. u. 6. R., r. h. u. 11. B. W. verschieblich. Dämpfung über der rechten Spitze, broncho-vesikuläres Atmen, spärliche feinblasige klingende Rg. Sputum 10—20 ccm pro die. Punktion l. h. u. Entleerung von 6 l trüb serösen Exsudates. Nach der Punktion laute Tympanie über der linken Seite bis auf die Dämpfung über der linken Spitze. Amphorisches Atmen. Succussio Hippocratis.

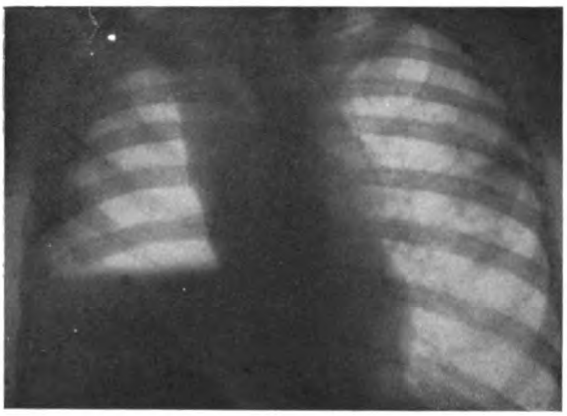


Abb. 7.

Röntgenbefund: z. Zt. der Blutuntersuchung: Linksseitiger Pneumothorax mit Exsudat. Herz, Luftröhre und dergleichen sind erheblich nach rechts gedrängt. Im rechten unteren Lungenfeld sieht man eine starke Fleckung (s. Abb. 7).

Atemfrequenz: 20. Puls 104—120. Blutdruck 106.

Blutgasanalyse: Hb. 57 = berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 13,18 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 11,34, 11,34, 11,03, 11,03, Mittel: 11,18 + 0,7 = 11,88 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 43,23, 45,99, Mittel: 44,66 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 7,43, 7,43, 6,13, Mittel: 6,99 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 50,59, 50,59, Mittel: 50,59 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen = 1,30 Vol.-%.

Tabelle III bringt übersichtlich die gasanalytischen Ergebnisse der Blutuntersuchungen beim artefiziellen Pneumothorax.

Tabelle III.

Name	Vor dem Pneumothorax gefundene Werte in Vol.-%				Nach dem Pneumothorax gefundene Werte in Vol.-%				Differenz der Sättigungswerte im arteriellen Blut vor u. nach dem Pneumothor. Vol. %		Berechn. max. O_2-Bindungsvermögen in Vol. %	O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen	
	arteriell		venös		arteriell		venös						
	O_2	CO_2	O_2	CO_2	O_2	CO_2	O_2	CO_2	O_2	CO_2		Vor dem Pn-Th. Vol.-%	Nach d. Pn-Th. Vol.-%
1. Pe.	20,54	—	—	—	20,42	42,08	13,07	49,53	0,12	—	19,95	+ 0.59	+ 0.47
2. Mö.	15,41	45,53	10,68	52,12	14,88	41,69	10,93	49,15	0.53	3,84	17,11	1,70	2 23
3. Wi.	17,55	43,69	14,30	51,95	18,27	47,84	14,17	53,94	+ 0,72 [1]	+ 4,16	18,50	0,95	0,23
4. Ma.	13,82	46,10	8,88	55,45	13,34	43,68	6,89	54,26	0,48	2 42	14,16	0,34	0,82
5. Ca.	11,93	48,44	8,74	54,11	12,96	40,47	8,88	44,86	+ 1,03 [1]	7,97	13,66	1,73	0,70
6. Kla.	—	—	—	—	14,49	52,27	11,18	58,09	—	—	16,19		1,70
7. Thi.					11,88	44,66	6,99	50,59	—	—	13,18		1,30

[1]) Die O_2-Sättigung des arteriellen Blutes hat nach dem Pneumothorax zugenommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Tabelle III wiederholen sich die Versuchsresultate der 2. Tierversuchsreihe. Diese finden durch die vorstehenden Untersuchungen am Menschen eine gute Bestätigung. Es zeigt sich übereinstimmend auch beim Menschen der geringe Einfluß des einseitigen Lungenkollapses auf die O_2-Sättigung des Blutes. Das O_2-Defizit tritt auch hier nach Anlegung des einseitigen Pneumothorax auf, das schon vorher vorhandene O_2-Defizit nimmt zu. Der Zuwachs ist jedoch wie in den Tierversuchen nur gering und abhängig von der Größe des Kollapszustandes der Pneumothoraxlunge und ihrer noch im Kollapszustande verbleibenden Beteiligung an der Atmung. Da es sich hier um krankhaft veränderte Lungen handelt, so wird die Größe des O_2-Defizits ferner beeinflußt durch den Zustand der anderen atmenden Lunge. Im Falle 1 tritt trotz weitgehenden Kollapses und geringer verbleibender Atembewegung der Pneumothoraxlunge kaum eine Änderung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ein. Die geringfügige Erkrankung des linken Oberlappens hat die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes nicht merkbar beeinflußt. Nach dem Pneumothorax bleiben das Atemvolumen, sowie der O_2-Verbrauch und Co_2-Abgabe des Körpers kaum verändert. Eine der Norm entsprechende respiratorische Leistung bleibt demnach trotz des einseitigen weitgehenden Lungenkollapses erhalten. Das ist nur möglich, wenn die gesunde Lunge bei ihrer vermehrten Atemtätigkeit auch vermehrte Blutmenge erhält. Da in der Zeiteinheit die gleiche Blutmenge durch beide Lungen fließt, muß die Kollapslunge nur gering durchblutet werden. Im 2. Fall bleibt der Oberlappen adhärent, nur sein basaler Teil und der Unterlappen sind weitgehend kollabiert. Die Blutzirkulation im Oberlappen bleibt unverändert. Der Zuwachs des schon vorher bestehenden O_2-Defizits ist durch den Lungenkollaps gering. Die gesunde Lunge bewältigt bei vermehrtem Blutzufluß wieder die vor dem Pneumothorax vorhandene respiratorische Leistung, wie die gleichzeitigen Respirationsbestimmungen zeigen. Im 3. Fall tritt durch die Verschiebung des Blutes aus der kollabierten kranken Lunge in die gesunde der anderen Seite eine Verbesserung der Sauerstoffsättigung durch den Pneumothorax auf. Im 5. Fall ist diese Verbesserung der Sauerstoffsättigung noch deutlicher, da hier die atmende Lunge ganz frei von pathologischen Veränderungen ist. Im 4. Fall bleibt diese Verbesserung der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes aus, da auch die atmende Lunge weitgehend krankhaft verändert ist. Im 6. und 7. Fall wird die Größe des vorhandenen O_2-Defizits gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen durch die tuberkulösen Prozesse in der atmenden Lunge beeinflußt. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes ist also auch in diesen Fällen das O_2-Defizit trotz des völligen Kollapses und Stillstandes einer Lunge gering. Es ist erstaunlich, wie wenig die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes durch den einseitigen Lungenkollaps herabgemindert wird. Hierfür würde jede Erklärungsmöglichkeit fehlen, wenn man annimmt, daß die Kollapslunge stärker durchblutet wäre als die normal atmende Lunge.

Der Vergleich der Sauerstoffsättigung des arteriellen und venösen Blutes vor und nach dem Pneumothorax zeigt keine wesentlichen Änderungen. Die O_2-Abnahme und der Co_2-Zuwachs im venösen Blut gegenüber dem arteriellen bleiben nahezu gleich. Diese Gasanalysen des venösen Blutes erlauben jedoch, da das venöse Blut aus der Vena cubitalis stammt, keinen Rückschluß auf die Beschaffenheit der Blutgase im rechten Herzen d. h. des der Lunge zufließenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutes. Da aber in dem untersuchten Gefäßbezirk, Arteria radialis — Vena cubitalis, die Differenz der Blutgase vor und nach dem Pneumothorax nahezu konstant, eher größer ist, so wird der Blutumlauf bei ja gleichbleibenden Oxydationsvorgängen kaum wesentlich verändert. Daraus ist wohl der Schluß berechtigt, daß der O_2-Sättigungszuwachs in den Lungen vor und nach dem Pneumothorax gleichbleibt. Es erhellt hieraus ebenfalls die Notwendigkeit einer stärkeren Durchblutung der atmenden Lunge.

Auch die Ergebnisse der Respirationsbestimmungen (Atemgröße, O_2-Verbrauch, Co_2-Abgabe) stimmen mit den im Tierversuch gewonnenen Zahlen gut überein.

In Tabelle IV sind die gefundenen Werte übersichtlich zusammengestellt und gleichzeitig die gasanalytischen Werte im arteriellen Blut angegeben.

Tabelle IV.

	Alter	Körpergröße	Körpergewicht kg	Gasanalyse des arteriellen Blutes in Vol. % O_2	Gasanalyse des arteriellen Blutes in Vol. % CO_2	Mittlere Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Mittl. Volumen von 1 Atemzug in ccm	Mittl. Atemvolum. pro Minute in ccm	O_2-Verbrauch pro Atemzug in ccm	CO_2-Abgabe pro Atemzug in ccm	O_2-Verbrauch pro Minute in ccm	CO_2-Abgabe pro Minute in ccm	Gesamt O_2-Verbrauch in Liter	Gesamt CO_2-Abgabe in Liter
1. Fall:															
vor dem Pn-Th:	17	1,74	46,2	20,54	—	16	100	337,5	4725,0	18,58	20,3	223,0	224,3	3,346	3,665
nach dem Pn-Th:				20,42	42,08	14	96	262,5	3675,0	13,97	16,04	181,7	208,6	2,73	3,13
2. Fall:															
vor dem Pn-Th:	18	1,76	53,5	15,41	45,53	14	104	225,0	3150,0	18,17	15,62	254,46	208,69	3,816	3,665
nach dem Pn-Th:				14,88	41,69	18	90	206,2	3731,6	14,48	11,31	260,66	203,60	3,91	3,05

Die Atemgröße wird durch den Pneumothorax wenig verändert. Auch die Größe des einzelnen Atemzuges behält nach dem Pneumothorax fast den gleichen Wert wie vor dem Pneumothorax. Da aber jetzt nur eine Lunge atmet, so ist die Größe des Atemzuges um das Doppelte vermehrt. Die Atmung der tätigen Lunge ist also bedeutend vertieft. Die Atemfrequenz ist bei den untersuchten Fällen auch nur wenig geändert oder unverändert. Der O_2-Verbrauch und die Co_2-Abgabe unterscheiden sich ebenfalls nicht wesentlich von der Norm. Der Erfolg dieser vertieften Atmung der einen Lunge ist eine nahezu gleichbleibende Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und eine erhöhte Entlüftung von Kohlensäure. Als Kompensation für den Ausfall einer Lunge tritt also eine vertiefte Atmung der gesunden Lunge auf, die imstande ist, den respiratorischen Bedarf des Organismus nahezu unverändert zu erfüllen und den Gasgehalt des Blutes auf der normalen Höhe zu erhalten.

Es braucht kaum wiederholt zu werden, daß dieser Erfolg der vertieften Atmung der gesunden Lunge nur möglich und erklärbar ist dadurch, daß sie stärker durchblutet wird als vorher. Die Luftzufuhr, der O_2-Verbrauch und Co_2-Abgabe bleiben dieselben wie vorher. Vermindert ist die Größe der gasaustauschenden Oberfläche. Die Erhaltung der annähernd normalen Sättigung und Entlüftung des arteriellen Blutes kann unter diesen Verhältnissen nur erreicht werden, wenn in der Zeiteinheit nahezu dieselbe Blutmenge an der verkleinerten Austauschfläche vorbeifließt. Würde der einen vertieft atmenden Lunge nur dieselbe Blutmenge wie vorher zufließen, so würde auch nur diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arterialisiert und entlüftet werden können, also ein erhebliches Sättigungsdefizit im arteriellen Blut auftreten. Ein noch bedeutenderes Sättigungsdefizit müßte im arteriellen Blut erscheinen, wenn die Kollapslunge mehr Blut erhielte als die atmende Lunge. Ob in der Zeiteinheit bei dem Kollaps einer Lunge dieselbe oder eine kleinere Blutmenge beiden Lungen aus dem großen Kreislauf zugeführt wird, ändert hieran nichts. Die Verteilung auf die beiden Lungen muß in der angenommenen Weise erfolgen, wenn das Blut nach dem Durchfluß durch die Lungen die festgestellte Sauerstoffsättigung besitzt.

Die geringe Verminderung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes tritt auch in den Fällen auf, in denen die Pulszahl, also die Strömungsgeschwindigkeit im großen Kreislauf, nach dem Pneumothorax unverändert bleibt. Soweit der Vergleich der gasanalytischen Werte aus dem Blut der Radialis und Vena cubitalis einen Rückschluß zuläßt, ist zudem in den untersuchten Fällen der Blutumlauf nach dem Pneumothorax nicht wesentlich verändert gewesen. Ein Einfluß der Stromgeschwindigkeit des Blutes auf den O_2-Sättigungsgrad ist also bei den untersuchten Kranken kaum vorhanden gewesen.

Unsere am Menschen gewonnenen Resultate der Respirationsbestimmungen stimmen mit den im Tierversuch und beim Menschen erhobenen Befunden anderer Untersucher gut überein, soweit es die Bestimmungen der Atemgröße und Tiefe betrifft. Gleichzeitige Untersuchungen des respiratorischen Gaswechsels und der Blutgase insbesondere vor und nach dem Pneumothorax wie die unserigen, liegen bisher in der Literatur nicht vor.

Die von O. Bruns beim Kaninchen gefundene Anhäufung der Co_2 im arteriellen Blut nach Umwandlung des offenen in einen geschlossenen Pneumothorax, die er als Ursache der Dyspnoe annimmt, findet in unseren Untersuchungen beim Menschen keine Bestätigung. Nur in einem unserer Fälle stieg der Co_2-Gehalt des arteriellen Blutes nach dem Pneumothorax bei Zunahme der O_2-Sättigung. In allen übrigen Fällen nahm der Co_2-Gehalt ab. Die Atemregulation erreicht also eine Entlüftung über die Norm. Unsere 2. Blutgasanalysen sind $^1/_2$ Stunde nach Eintritt des Lungenkollapses ausgeführt. Jetzt hatte schon ein Ausgleich stattgefunden. Vielleicht liegt der Unterschied in der Entnahmezeit.

Es kann nach unseren vorstehenden Untersuchungen beim Tier und Menschen als bewiesen angesehen werden, daß die Kollapslunge beim geschlossenen Pneumothorax weniger durchblutet wird als die normal atmende Lunge. Die Ansicht Sauerbruchs von der Hyperämie der Kollapslunge ist dadurch als widerlegt zu betrachten. Damit fällt auch die Gültigkeit seiner „Reaktionstheorie".

Wenn auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen nur direkte Gültigkeit haben für die Durchblutungsgröße der kollabierten Lunge gegenüber der normal atmenden, so dürften sie jedoch wohl auch für die Streitfrage der Durchblutungsgröße der in- und exspiratorischen Lunge verwertbar sein. Es wiederholen sich dieselben Durchströmungsverhältnisse wie bei dem nahezu völligen Kollaps auch in den weniger hochgradigen, abgestuften Kollapszuständen der Lunge. Ferner handelt es sich bei den weitaus meisten bisherigen Untersuchungen Anderer ebenfalls nur um die Feststellung des Unterschiedes zwischen Kollapszustand und Inspirationszustand derselben Lunge. Bei unseren Fällen mit nur geringem Kollaps bleibt eine Beteiligung an der Atmung und deren Einfluß auf die Blutdurchströmung erhalten und nur die Volum- und Spannungsänderung bedingt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Änderung der Durchströmungsgröße. Berücksichtigt man ferner nach den eingangs gemachten Erörterungen, daß der Kollapszustand einer Lunge im geschlossenen Pneumothorax nur eine Steigerung des Exspirationszustandes der Lunge bedeutet, so erscheint die Anwendung unserer Versuchsergebnisse auch auf die gesamte Streitfrage berechtigt. Man wird demnach auch aus unseren Versuchen den Schluß ziehen dürfen, daß die Lunge in Exspirationsstellung weniger durchblutet ist als in Inspirationsstellung. Die geringere Durchblutung in der Exspiration ist bedingt durch eine Abnahme der Gefäßkapazität, und dadurch bedingter erhöhter Durchströmungswiderstände.

Die Versuche Cloettas dürften demnach sowohl nach unseren eingangs gemachten Ausführungen wie besonders nach unseren Untersuchungen am Tier und Menschen eine Beweiskraft verloren haben.

Unsere Untersuchungen zeigen in welchem Maße die Lungenkapillaren sich verändertem Blutzufluß anpassen können, und welche Bedeutung in dieser Anpassungsfähigkeit für die Erhaltung einer normalen Lungendurchblutung und des respiratorischen Gasaustausches liegt. Nicht die Erhöhung der respiratorischen Leistung allein, sondern auch der gleichzeitig vermehrte Blutzufluß zu den vertieft atmenden Lungenteilen bedeutet die Kompensationseinrichtung. Von dem Zusammenwirken beider Faktoren ist der kompensatorische Erfolg für die Zusammensetzung der Blutgase abhängig. Die Bedeutung dieser Verhältnisse für pathologische Zustände der Atmungsorgane liegt auf der Hand.

In den Tierversuchen von Sauerbruch und Sackur behielt auch beim einseitigen offenen Pneumothorax trotz des Mediastinalflatterns der Luftwechsel durch die vertiefte Atemtätigkeit der gesunden Lunge nahezu seine normale Größe. Es ist nach dem Vorhergehenden klar, daß die Kollapslunge im offenen Pneumothorax ebenfalls geringer durchblutet ist wie im geschlossenen Pneumothorax. Wenn also beim offenen Pneumothorax trotzdem die maximale Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ausbleibt, so muß das noch einen besonderen Grund haben. Sehr leicht wird dieses Ausbleiben der maximalen O_2-Sättigung des arteriellen Blutes durch schlechte Beschaffenheit der Respirationsluft bedingt sein können. Daher wird man der Brauerschen Pendelluft doch eine größere Bedeutung beimessen müssen als dies von anderer Seite geschieht. Die von Hofbauer betonte Erschwerung des Exspiriums beim offnen Pneumothorax, sowie Pressen und Husten sind geeignet genug den Anteil der luftleeren Lunge am „toten Raum" bedeutend zu erhöhen. Die beobachtete Erschwerung des Exspiriums spricht daher entgegen der Hofbauerschen Ansicht nicht gegen das Vorhandensein und schädlichen Einfluß einer Pendelluft auf die Gestaltung des respiratorischen Gasaustausches beim offenen Pneumothorax.

Für die Erklärung der therapeutischen Wirkungsweise des Lungenkollapses hat die Feststellung der geringen Durchblutung der Kollapslunge ebenfalls Bedeutung. Wenn auch der Hauptwert des künstlichen Pneumothorax wohl in der Ruhigstellung der erkrankten Lunge liegt, so kann mit der verminderten Blutzufuhr eine schlechtere Arterialisierung des Gewebes, eine Verlangsamung der Lymphbewegung und eine geringere Resorption der an Ort und Stelle angehäuften tuberkulösen Toxine verbunden sein. Dadurch wird einerseits die Ausbreitung der Tuberkelbazillen in die Nachbarschaft auf dem Blut- und Lymphwege erschwert, andererseits als Fernwirkung der verminderten Toxin-

Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

resorption eine Besserung des Allgemeinzustandes verursacht werden können. Die Anhäufung der Toxine an Ort und Stelle soll zudem nach Brauer einen vermehrten lokalen Reiz zur Bindegewebsneubildung bilden können. Sieht man, wie es V. v. Schilling tut, in dem Grade der Linksverschiebung des Leukozytenbildes einen Maßstab für die Aktivität eines entzündlichen Prozesses, so dürfte bei Abnahme der Toxinresorption durch den Pneumothorax ein Rückgang der Linksverschiebung im Leukozytenbild zu erwarten sein. Aus unseren diesbezüglichen Untersuchungen seien 3 Beispiele herausgegriffen:

I.

	Vor dem Pneumothorax		Nach dem Pneumothorax:				
	24./VI. 21.	25. VI.	25 /VI.	26./VI.	27./VI.	28./VI.	29./VI.
Leukozyten . .	10 900	11 400	10 200	11 600	11 400	13 200	10 900
Basophile . . .	1 %	0,5 %	0,5 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Eosinophile . .	1,5 %	3,5 %	2,0 %	2.5 %	1,5 %	4 %	4 %
Neutr. Jugendl.	2 %	2 %	1,0 %	0.5 %	0,5 %	0 %	0 %
„ Stabkernig.	15 %	13 %	9,5 %	9 %	6 %	6 %	6 %
„ Segmentk.	51 %	45 %	61 %	64,5 %	58,5 %	49,5 %	55 %
Lymphozyten .	27,5 %	30,5 %	20,5 %	19 %	24,5 %	33 %	29 %
Gr. Monon . . .	2 %	5,5 %	5,5 %	4,5 %	9 %	7,5 %	5 %

II.

	Vor dem Pneumothorax	Nach dem Pneumothorax					
	21./VI. 21	23./VI.	24./VI.	25./VI.	26./VI.	27./VI.	28 /VI.
Leukozyten . .	8 500	12 800	11 200	9 050	7 700	8 700	8 800
Basophilen . . .	1 %	0 %	0,5 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Eosinophilen . .	3 %	0 %	1.5 %	2,5 %	3,5 %	3 %	3,5 %
Neutr. Jugendl.	0 %	1 %	0,5 %	0 %	0 %	0 %	0 %
„ Stabkernig.	19 %	14,5 %	14,5 %	4,5 %	6,5 %	7,5 %	7 %
„ Segmentk.	48 %	75,5 %	69.5 %	64 %	61 %	58.5 %	62,5 %
Lymphozyten .	16 %	6 %	8,5 %	20 %	20 %	18.5 %	21 %
Gr. Monon . . .	13 %	3 %	5 %	9 %	9 %	12,5 %	6 %

III.

	Vor dem Pneumothorax		Nach dem Pneumothorax	
	27./VI. 21	28./VI.	28 /VI.	29./VI
Leukozyten	11 500	10 900	8 700	8 800
Basophile	0 %	0 %	0 %	0 %
Eosinophile	1 %	1 %	1 %	1 %
Neutrophile Jugendliche	0,5 %	0,5 %	0 %	0 %
„ Stabkernige	18 %	17,5 %	9,5 %	8 %
„ Segmentkernige . .	57 %	55,5 %	64 %	71 %
Lymphozyten	14 %	18 %	18 %	12,5 %
Gr. Monon	9,5 %	7,5 %	7,5 %	7,5 %

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es verschwindet in den 3 Fällen jedesmal die vor dem Pneumothorax bestehende ziemlich weitgehende Linksverschiebung im Leukozytenbild. Gleichzeitig trat Abfall des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens auf. Das Ergebnis würde den theoretischen Voraussetzungen entsprechen. Bei der bekannten Variabilität und den noch wenig sicheren Abhängigkeitsbedingungen des qualitativen und quantitativen Leukozytenbildes, wird man jedoch bei der Bewertung solcher Befunde sehr vorsichtig sein müssen.

Die von den Röntgenologen beobachtete Verdunkelung des Röntgenbildes der gesunden Lunge nach einseitigem therapeutischen Pneumothorax kann ihren Grund in der hierbei auftretenden Hyperämie der gesunden Lunge haben. Die Empfehlung Plehns schon bei Anlage des Pneumothorax eine leichte „Überblähung" hervorzurufen, um so durch Abknickung der Mediastinalgefäße eine Blutstauung in der gesunden Lunge hervorzurufen, beruht auf falschen theoretischen Voraussetzungen. Die Hyperämie kommt auch ohne Überblähung schon zustande. Die Überblähung verursacht nur eine völlig unberechtigte Mehrbelastung des Herzens, ganz abgesehen von ihrem behindernden Einfluß auf die Atemtätigkeit der gesunden Lunge.

Zusammenfassend haben unsere bisherigen Untersuchungen folgendes Ergebnis:

1. Die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Verschluß ihres Hauptbronchus verursacht eine starke Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes.

2. Die auf diese Weise aus der Atmung ausgeschaltete Lunge wird von annähernd gleicher Blutmenge durchströmt wie die normale atmende Lunge.

3. Das Auftreten des O_2-Sättigungsdefizits im arteriellen Blut ist bedingt durch das Ausbleiben der Arterialisierung des die abgesperrte Lunge durchströmenden Blutes.

4. Die kompensatorisch eintretende verstärkte Atemtätigkeit der anderen Lunge, die nach Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Bronchialverschluß auftritt, hat keinen verbessernden Einfluß auf die O_2-Sättigung des arteriellen Blutes. Das entstandene O_2-Defizit bleibt trotz der respiratorischen Mehrleistung der anderen Lunge bestehen.

5. Die verstärkte Atemtätigkeit der atmenden Lunge bleibt deshalb ohne Erfolg für die Arterialisierung des Blutes, weil diese Lunge von annähernd gleicher Blutmenge durchströmt bleibt wie bei ihrer normalen Atmung. Das Mischungsverhältnis des unarterialisierten Blutes der abgesperrten Lunge und des arterialisierten Blutes aus der atmenden Lunge bleibt unverändert. Die Verteilung der zuströmenden Blutmenge auf beide Lungen entspricht der Norm.

6. Die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Kollaps im geschlossenen künstlichen Pneumothorax verursacht nur eine geringe Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes. Das auftretende O_2-Defizit ist bedeutend geringer als nach Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Bronchialverschluß.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Die durch Kollaps im geschlossenen Pneumothorax aus der Atmung ausgeschaltete Lunge wird von geringerer Blutmenge durchströmt als die normal atmende Lunge. Durch die Abnahme des Blutzuflusses zur Kollapslunge fließt der gesunden Lunge beim einseitigen Lungenkollaps mehr Blut zu.

8. Die nach Kollaps einer Lunge im geschlossenen Pneumothorax auftretende kompensatorisch verstärkte Atemtätigkeit der gesunden Lunge hat eine nahezu gleiche Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes zur Folge wie vor der Anlegung des Pneumothorax.

9. Die Erhaltung der nahezu gleichen früheren Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes durch die verstärkte Atemtätigkeit der gesunden Lunge beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax beruht auf ihrer gleichzeitigen vermehrten Blutfülle. Das beim einseitigen Lungenkollaps auftretende geringe O_2-Defizit entsteht durch Beimischung der in der Kollapslunge unarterialisiert gebliebenen Blutmenge.

10. Eine nach Ausschaltung von Lungenteilen aus der Atmung auftretende verstärkte Atemtätigkeit, kompensatorische Hyperpnoe, wird nur dann Erfolg für die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes haben, wenn die verstärkt atmenden Lungenteile gleichzeitig stärker durchblutet werden.

11. Als Kompensation für den Ausfall der kollabierten Lunge aus der Atmung tritt eine vertiefte Atemtätigkeit der gesunden Lunge auf. Die Atemgröße bleibt gegen die Norm nahezu gleich. Die Größe des einzelnen Atemzuges, des mittleren Atemvolumens, sowie der O_2-Verbrauch und die CO_2-Abgabe werden nicht wesentlich verändert.

12. Auf der mit dem Übergang aus dem Kollaps in den Inspirationszustand verbundenen stärkeren Blutfülle der Lungen beruht der Einfluß der ersten Inspiration auf die Umstimmung des fötalen Kreislaufs.

13. Die verminderte Blutfülle der Kollapslunge befördert die therapeutische Wirkung des künstlichen Pneumothorax.

14. Die Pneumothoraxbehandlung der Hämoptoe findet in dieser verminderten Blutfülle der Kollapslunge ihre Berechtigung.

b) Untersuchungen bei krankhaften Zuständen der Atmungsorgane.

Es lag nahe die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen nachzuprüfen an Menschen mit Erkrankungen der Atmungsorgane, wobei die pathologischen Veränderungen gewissermaßen die bisherige Versuchsanordnung nachahmten. Krankhafte Zustände mit Verlegung der Atemwege, Kompression der einen Lunge durch Pleuraerguß, infiltrative und exsudative Prozesse des Lungengewebes mußten den beobachteten ähnliche Verhältnisse bieten. Es war jedoch von vornherein klar, daß sich die Bewertung eines hierbei auftretenden O_2-Defizits im arteriellen Blut viel komplizierter gestalten würde als bei den vorhergehenden Untersuchungen. Es fehlt die instruktive Vergleichsmöglichkeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwischen normalem und pathologischem Zustand bei demselben Individuum, die genaue Kenntnis der Beschaffenheit der Austauschmembran, der Ausdehnung des krankhaften Prozesses und seiner Fähigkeit, noch respiratorisch tätig zu sein. Auch ist eine gleichzeitige Beeinflussung des Herzens und großen Kreislaufs durch die pathologische Veränderung der Atmungsorgane zu berücksichtigen. Trotzdem schien es nicht ausgeschlossen, aus dem Auftreten oder Ausbleiben eines O_2-Defizits im arteriellen Blut bei Erkrankungen der Atmungsorgane Beziehungen zu unseren bisherigen Untersuchungen zu finden.

Untersucht wurde auch in diesen Fällen wieder gleichzeitig das arterielle und venöse Blut. Das arterielle Blut wurde durch Punktion der Arteria radialis, das venöse durch Entnahme aus der Vena cubitalis gewonnen. Derartige gleichzeitige Untersuchungen des arteriellen und venösen Blutes des Menschen liegen bisher in der deutschen Literatur nicht vor. Hürter analysierte nur das arterielle Blut. In allerletzter Zeit sind von Stadie aus dem Rockefeller Institut Blutgasanalysen von Pneumoniekranken nach gleicher Untersuchungsmethode wie die unserige bekannt gegeben. In diesen Analysen fehlen die CO_2-Bestimmungen sowohl des arteriellen wie des venösen Blutes.

Die O_2-Sättigung des arteriellen Blutes des Menschen wurde bis dahin auf indirektem Wege durch Analyse des Gaswechsels bestimmt. Plesch fand auf diese Weise die O_2-Sättigung mit wenigen Ausnahmen geringer als 98%. In Blutgasanalysen von Tieren schwankte der Sättigungsgrad zwischen 95 und 97% oder überstieg das maximale O_2-Bindungsvermögen. Höhere Sättigungsgrade als das maximale O_2-Bindungsvermögen fanden sich besonders auch bei verstärkter Atmung. Das maximale O_2-Bindungsvermögen des Blutes wird aus dem Hämoglobinwert des Blutes berechnet. Der Hämoglobinwert ist bisher nach der Haldaneschen CO-Methode bestimmt worden. 100% Hbg. werden 18,5/% O_2 gleichgesetzt. Unsere Hämoglobinbestimmungen erfolgten mit dem Autenriethschen Hämoglobinometer. Die gefundenen Werte werden in Sahlizahlen umgerechnet und 80 Hb.-Sahli = 18,5% O_2 gesetzt. Die Hämoglobinbestimmungen sind zum Zwecke besonderer Genauigkeit im hiesigen physiologischen Institut an genau ausgewerteten Hämoglobinometern ausgeführt. Die analytisch im arteriellen Blut festgestellten O_2-Werte und das berechnete maximale O_2-Bindungsvermögen werden miteinander verglichen. Zu den analytisch festgestellten O_2-Werten müssen noch 0,7% als Durchschnittsmenge des im Plasma gelösten O_2 hinzugefügt werden.

Stadie fand durch Analyse des arteriellen Blutes beim Menschen mit gesunden Atmungs- und Kreislauforganen einen durchschnittlichen O_2-Sättigungsgrad von 95% des maximalen O_2-Bindungsvermögens. Das O_2-Defizit des arteriellen Blutes schwankte zwischen 0,6—2,1 Vol.-%, das des venösen Blutes zwischen 4,9 und 6,3%. Der durchschnittliche O_2-Sättigungsgrad des venösen Blutes betrug 15,6 Vol.-%. Hürter ermittelte bei Gesunden ein O_2-Defizit von 0,15 und 0,86% im arteriellen Blut. Die Zahlen sind an ruhenden Menschen gewonnen. Bei umhergehenden Gesunden überstieg der O_2-Sättigungsgrad des arteriellen Blutes das maximale O_2-Bindungsvermögen um 0,47—0,68%. Hürter läßt es offen, ob dies infolge einer durch das Gehen bedingten besseren Lungenventilation oder durch die der Technik innewohnenden Fehlerquelle bedingt ist. Die CO_2-Werte des arteriellen Blutes schwanken bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hürter zwischen 38,5—45,9%, von den Physiologen wird als Mittelwert 43,6 Vol.-% angegeben. Der Unterschied zwischen arterieller und venöser Sauerstoffsättigung beträgt durchschnittlich 5,5 Vol.-%. Der CO_2-Gehalt des venösen Blutes der Kubitalvene schwankt beim Gesunden zwischen 43,3 und 50,0% (Morawitz). Unsere beim Gesunden ermittelten Werte stimmen mit diesen Zahlen überein. Auch wir fanden schon normalerweise ein O_2-Defizit im arteriellen Blut bis zu 1 Vol.-%. Unsere Zahlen sind stets Mittelwerte aus mehreren Analysen. Die Werte sind auf 0° uud 760 mm Druck nach Trockenheit reduziert.

Man wird daher bei der Bewertung eines O_2-Defizits im arteriellen Blut bei Erkrankungen der Atmungsorgane diese schon normalerweise vorhandenen Schwankungen im Sättigungsgrad des arteriellen Blutes zu berücksichtigen haben.

Die Wirkung des einseitig geschlossenen Pneumothorax auf die Lunge wird unter pathologischen Verhältnissen nachgeahmt bei der einseitigen Pleuritis exsudativa und bei raumverkleinernden Prozessen im Thoraxraum, durch die die Lunge zur Retraktion gebracht wird (Empyem, Herzhypertrophie, Pericarditis exsudativa). Wir haben bei unseren Untersuchungen am therapeutischen Pneumothorax gesehen, daß die Kompensationseinrichtungen zur Erhaltung des normalen Gasgehaltes des arteriellen Blutes fast augenblicklich in Tätigkeit treten. Die „Adaption des Organismus" trat sofort ein. Es durfte dies auch bei anderen pathologischen Verhältnissen erwartet werden, so daß die jeweiligen Blutgasanalysenwerte ein Maßstab für die Leistung der Kompensationsvorrichtungen sind.

1. Einseitige Pleuraergüsse.

8. Herbert G. Alter 21 Jahre. Größe 1,72 m. Körpergewicht 61,7 kg. Seit drei Wochen Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Stiche in der rechten Brustseite, kurzer Husten ohne Auswurf.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Graziler, hagerer Körperbau. Mäßiger Ernährungszustand. Temperatur: 37,6° C. Thorax flach und schmal. Obere Schlüsselbeingruben stark vertieft. Brustumfang in Warzenhöhe beiderseits 44,5 cm. Rechte Brustseite schleppt bei der Atmung merklich nach. Atemfrequenz: 20 pro Minute. Kurzer, trockener, schmerzhafter Husten. Lungenbefund: R. h. o. ab 3. B. W. Dämpfung. Dämpfung nach vorn schräg abfallend bis zum Ansatz der dritten Rippe. Über der Dämpfung abgeschwächtes, r. h. u. aufgehobenes Atmen. Pektoralfremitus aufgehoben. Oberhalb der Dämpfung kein Kompressionsatmen, keine Tympanie. Links paravertebrales Rauchfußsches Dreieck. Linke Lunge sonst frei. Grenze l. h. u. 11. B. W., verschieblich. Herz nicht verlagert. Spitzenstoß im V. I. C. R. innerhalb der Mm.-Linie. Töne rein. Puls regelmäßig, voll, 84. Blutdruck 137 mm Hg. Übriger Organbefund: o. B. Hb. 79. E. 6,0. L. 5200.

Klinische Diagnose: Pleuritis exsudative dextra.

Blutgasanalyse 17. VI. 1921: Hb. 79 = berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 18,26 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 18,08, 18,39, 18,08, 17,47, Mittel: 18,00 + 0,7 = 18,70 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 42,70, 43,54, Mittel: 43,12 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 13,79, 14,01, 15,02, Mittel: 14,27 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 48,75, 52,74, Mittel: 50,74 Vol.-%.

Das maximale O_2-Bindungsvermögen wird um 0,44 Vol.-% überschritten.

17. VI. 1921. Abends Punktion der rechten Pleura: 1500 serösen Exsudates. Spez. Gewicht 1017. Esbach 12‰. Rivalta +. Sediment: Lymphozyten + spärlichen Leukozyten. Nach der Punktion nooh 3 Querfinger Dämpfung mit aufgehobenem Atmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Joh. Sch. Alter 22 Jahre. Körpergewicht: 56,0 kg. Vor drei Wochen mit Stichen in der linken Brustseite beim tiefen Atmen erkrankt. Mattigkeit. In letzter Zeit heftige Seitenstiche.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Großer schlanker Mensch. Mittlerer Ernährungszustand. Blässe. Temperatur: 39° C. Thorax gut und symmetrisch gewölbt. Rechte Supraklavikulargrube vertieft. Linke Brustseite schleppt bei der Atmung. Atmung ruhig, ausgiebig. Atemfrequenz: 20—24 pro Minute, keine subjektive Dyspnoe. Mäßige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Kein Husten und Auswurf. Lungenbefund: L. h. o. ab 4 .B. W. Dämpfung, nach abwärts an Intensität zunehmend. Dämpfungsgrenze nach links vorn schräg abfallend in die Herzdämpfung übergehend. Über der Dämpfung fernes Kompressionsatmen. Stimmfremitus aufgehoben. Traube nicht gedämpft. An der Dämpfungsgrenze verschärftes Atmen. Linke Spitze leichte Tympanie, Vesikuläratmen. Rechte Lunge frei. Herz nicht verdrängt. Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls regelmäßig, voll, Frequenz 80. Übriger Organbefund o. B. Leuk.: 11 400.

Klinische Diagnose: Pleuritis exsudativa sinistra.

Blutgasanalyse 31. V. 21: Hb. 80 — berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 18,5 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 16,05, 16,05, 16,56, 16,56, Mittel: 16,30 + 0,7 = 17,00 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 35,52, 37,10, 38,94, Mittel: 37,18 Vol.-%.
Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 11,40, 12,01, 12,01, 12,87, Mittel: 12,14 Vol.-%.
Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 42,62, 47,52, 47,52, Mittel: 45,88 Vol.-%.
O_2-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,5 Vol.-%.

6. VI. 1921: Entfieberung, Pleurapunktion links: 1200 ccm. Klares seröses Exsudat, spez. Gew. 1022. Rivalta +, lymphozytär. Röntgenbefund nach der Punktion: Linke Lunge bei der Durchleuchtung verschleiert. Rechter Hilus ist etwas verstärkt, es liegt vermehrte Strangzeichnung vor, Spitze klar.

10. Carl Se. Alter 25 Jahre, Größe 1,70 m, Körpergewicht 62 kg. Seit drei Wochen Husten, Mattigkeit, Nachtschweiße. Brustschmerzen und Stiche bei der Atmung.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Kräftig gebauter junger Mann im mittleren Ernährungszustand. Blässe. Temperatur: 38,5° C. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Brustkorb gut gewölbt. Linke Seite schleppt bei der Atmung. Atmung ruhig, ausgiebig, Frequenz 20 pro Minute. Kurzer Husten ohne Auswurf. Lungenbefund: L. h. o. Dämpfung von der Mitte der Skapula abwärts nach unten an Intensität zunehmend. Dämpfungsgrenze seitlich schräg abfallend bis 4. R. Über der Dämpfung abgeschwächtes Atmen. Stimmfremitus aufgehoben. Über der linken Spitze spärliche feuchte Rg. Schallverkürzung über der rechten Spitze, hier spärliche feuchte Rg. bis zum Hilus, übrige Lunge frei. Herz nicht verlagert. Töne rein. Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt, Frequenz 88. Blutdruck 110 mm Hg. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Pleuritis exsudativa sinistra. Tbc. apic. bilater.

Blutgasanalyse 21. V. 1921: Hb. 75, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 17,21 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 16,86, 17,77, 17,77, Mittel 17,45 + 0,7 = 18,16 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 37,71, 39,55, 39,25, Mittel: 38,8 3Vol.-%.
Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 13,18. 13,18, Mittel: 13,18 Vol.-%.
Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 46,62, 47,83, 47,23, Mittel: 47,22 Vol.-%.
Das maximale O_2-Bindungsvermögen ist um 0,95 Vol.-% überschritten.

23. V. 1921: Punktion der linken Pleura: 800 ccm spez. Gew.: 1028, Rivalta +, Lymphoz. + Leuk. Nach der Punktion keine wesentliche Änderung des Befundes. Röntgenbefund vom 24. VI. 1921: doppelseitige, rechts ausgedehntere Oberlappentuberkulose. Die unteren Partien des linken Lungenfeldes sind durch Pleuraschwarten beschattet.

11. Joh. W. Alter 54 Jahre, Gewicht 54,7 kg. 28. III 1921: rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Nach allmählichen Fieberabfall dauernd leicht erhöhte Temperatur. Fortbestehen von Husten, Auswurf und Schmerzen in der rechten Brustseite. 19. V. 1921: Krankenhausaufnahme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand, Blässe. Alveolarpyorrhöe. Temperatur 38,2° C. Thorax breit und flach. Atemexkursion gering. Rechte Seite schleppt. Spärlicher Husten. Auswurf: gering. Atemfrequenz 34 pro Minute. Lungenbefund: Grenzen l. h. u. 11. B. W. wenig verschieblich, l. h. u. Entfaltungsknistern, linke Lunge sonst o. B. R. h. o. ab 4. B. W. Dämpfung. Dämpfungsgrenze nach vorn schräg abfallend bis zum Stenalansatz der 4. R. Entlang der Dämpfungsgrenze pleuritisches Reiben. Über der Dämpfung paravertebral abgeschwächtes Atmen, vom vertebralen Schulterblattrand nach vorn aufgehobenes Atmen und abgeschwächter Pektoralfremitus. Über dem rechten Oberlappen verschärftes Vesikuläratmen, keine Rg., Herz nicht verlagert, Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls mittlere Füllung, Frequenz 100. Übriger Organbefund o. B. Leuk. 19 700, Blutdruck 105 mm Hg. Punktion r. h. u.: Eiter Kultur: Streptococcus mucosus.

Klinische Diagnose: Postpneumonisches Empyem der rechten Pleura.

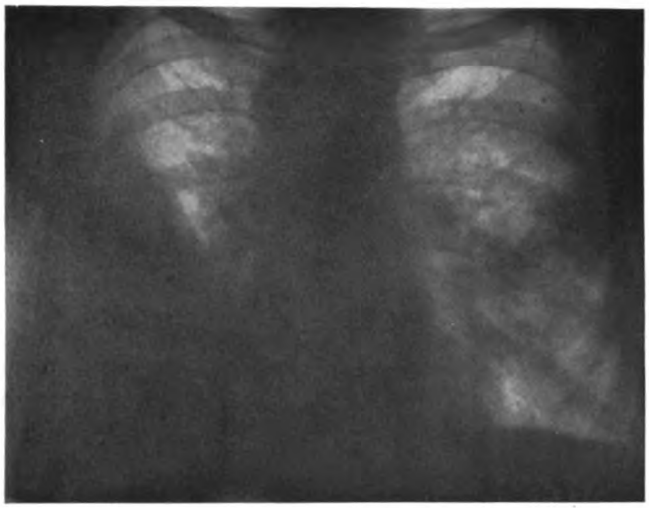


Abb. 8.

Blutgasanalyse 22. V. 1921: Hb. 49, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 11,58 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 11,64, 11,64, 11,64, Mittel: 11,64 + 0,7 = 12,34 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 41,22, 41,88, 39,38, 44,29, Mittel: 41,69 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 7,97, 6,74, 8,27, Mittel: 7,66 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 47,97, 46,74, 51,66, Mittel: 48,79 Vol.-%.

Das maximale O_2-Bindungsvermögen ist um 0,76 Vol.-% überschritten.

24. V. 1921: Rippenresektion. Entleerung von 1050 ccm Eiter. Drainage, Gefühl der Erleichterung. Dyspnoe gebessert. Temperaturabfall.

12. A. v. W. Alter 64 Jahre. Körpergewicht 64 kg. 18. V. 1921: an Pneumonie des inken Unterlappens erkrankt. Wegen ausbleibender Entfieberung am 27. V. 1921 ins Krankenhaus überwiesen.

10. VI. 1921: Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Dürftiger Ernährungszustand. Blässe. Temperatur 37,2° C. Soor der Mundhöhle. Brustkorb flach, breit, Zwischenrippenräume weit. Linke Brustseite schleppt. Atmung ruhig 20—24. Spärlicher Husten und Auswurf. Auswurfmenge bis zu 10 ccm. Lungen: Grenzen r. v. u. 6. R., r. h. u. 11. B. W., wenig verschieblich. L. h. vom 6. B. W. abwärts intensive Dämpfung. Die Dämpfungsgrenze steigt seitlich noch bis zur Achselhöhle an und geht nach vorn abfallend in Höhe der IV. R. in die Herzdämpfung über. Über der Dämpfungsgrenze bronchiales

Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Atmen. Im Bereich der Dämpfung stark abgeschwächtes Atmen mit spärlichem fernklingendem Rg. Stimmfremitus abgeschwächt. R. h. u. verschärftes Atmen und reichlich mittel- und großblasige Rg. Herz nicht verlagert. Aktion regelmäßig. Töne rein. Puls von mittlerer Füllung, regelmäßig. Frequenz 80—86. Blutdruck 145 mm Hg. Leuk. 13 000. Probepunktion: Eiter. Kultur. Pneumokokken. Röntgenbefund: Die unteren Partien des linken Lungenfeldes sind durch einen gleichmäßigen schräg nach außen oben bis in Höhe der Achselhöhle ansteigenden Exsudatschatten beschattet. Rechts neben ausgedehnten strangartigen Schattenbildungen mehr wolkige Verdichtungen in den mittleren Partien des Lungenfeldes (s. Abb. 8).

Übriger Organbefund: o. B.

Klinische Diagnose: Postpneumonisches Empyem.

Blutgasanalyse 10. V. 1921: Hb. 59, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 13,64 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 12,87, 13,18, 13,18, 11,95, Mittel: 12,79 + 0,7 = 13,49 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 42,00, 42,00, 42,00, 40,47, Mittel: 41,61 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 7,29, 8,58, Mittel: 7,93 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 49,67, 51,81, Mittel: 50,74 Vol.-%.

O_2-Defizit gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen 0,15 Vol.-%.

Rippenresektion: Entleerung 870 ccm. Genesung.

Es handelt sich bei den vorstehenden Fällen um mehr oder weniger große Flüssigkeitsansammlungen in einer Pleurahöhle. Derartige Flüssigkeitsansammlungen haben zur Folge, daß die Lunge sich entsprechend der Größe der Flüssigkeitsmenge nach ihrer elastischen Gleichgewichtslage retrahiert. Wo sie von der kostalen Pleura abgelöst wird, zieht sie sich zusammen, wird luftärmer und schwimmt in der Flüssigkeit. Sie wird aber nicht von der Flüssigkeit zusammengedrückt. Der Druck, auch in großen pleuritischen Ergüssen, ist so gut wie immer negativ. Ein verstärkter inspiratorischer Zug der kranken und vor allem der gesunden Seite hält den Druck negativ (D. Gerhardt). Es bestehen also analoge Verhältnisse wie beim geschlossenen Pneumothorax mit unvollständigem Kollaps der Lunge. Soweit nicht durch das Vorhandensein von Pleuraschmerzen die Atmung beschleunigt und flach wird oder Fiebertachypnoe besteht, verändert sich auch bei Pleuraerguß die Atmung wie beim geschlossenen Pneumothorax. Die Frequenz wird nicht oder nicht wesentlich gesteigert. Als Kompensation für den Ausfall auf der kranken Seite inspiriert und exspiriert die gesunde Seite kräftiger als die kranke. Die Exspiration ist dabei erschwert. Von unseren Fällen zeigt nur Fall 11 eine stärkere Beschleunigung der Atmung, bei 38,2° C. Körpertemperatur. Bei den übrigen Fällen ist die Atemfrequenz nur wenig gesteigert. Bei Fall 9 fehlt eine Fiebertachypnoe. Entsprechend unseren Befunden beim geschlossenen Pneumothorax ist die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes nicht geschädigt. Die im arteriellen Blut unserer Fälle gefundenen Sauerstoffwerte schwanken um die Größe des berechneten maximalen O_2-Bindungsvermögens mit geringen positiven und negativen Ausschlägen. Entsprechend der guten Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ist auch die Entlüftung der CO_2 nicht gestört. Die gefundenen CO_2-Werte im arteriellen Blut sind eher kleiner als normal und sprechen für eine vermehrte Ventilation. Bei dieser verstärkten Ventilation übersteigt in drei Fällen die gefundene O_2-Sättigung des arteriellen Blutes das berechnete maximale Bindungsvermögen. Das würde den erwähnten Befunden in Tierversuchen und den Vermutungen Hürters entsprechen. Berücksichtigt man für Fall 9, daß schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normalerweise ein O_2-Defizit von 1% im arteriellen Blut bestehen kann, so ist der auch hier verbleibende Rest des O_2-Defizits von 0,5% bei der Größe des vorhandenen Exsudates klein. Der Unterschied in den O_2 und CO_2-Werten zwischen dem arteriellen und venösen (Kubitalis) Blut weicht von den normalen Schwankungen nicht ab, auch nicht bei Fall 11 trotz einer Pulsbeschleunigung bis 100.

Die Befunde bei einseitigen Pleuraergüssen entsprechen klinisch und gasanalytisch unseren Untersuchungen beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax. Besonders ist diese Übereinstimmung mit den Pneumothoraxfällen deutlich, bei denen eine Beteiligung der Kollapslunge an der Atmung bestehen bleibt. Es findet also auch bei den Pleuraergüssen ein Ausgleich in der Blutfülle innerhalb der Lungen statt. Die Blutfülle und Durchströmung der durch den Erguß retrahierten Lungenteile nimmt ab. Das Blut weicht nach den übrigen Lungen aus. Die übrigen Lungenteile werden stärker durchblutet. Auf diese Weise wird bei verstärkter Ventilation der vermehrt durchbluteten Lungenteile die maximale Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und die genügende Entlüftung der CO_2 erreicht. Da bei den gewöhnlichen Pleuraergüssen gerade die schon normal am stärksten ventilierten basalen Lungenteile eingeschränkt werden, so liegt in diesem Ausgleich der verschiedenen Blutfülle zwischen retrahierten und atmenden Lungenteilen eine wichtige Kompensationseinrichtung für den Ausfall an respiratorischer Oberfläche und für die Erhaltung des respiratorischen Gasaustausches.

Es ist klar, daß diese in dem Ausgleich verschiedener Durchblutung beruhende Kompensationseinrichtung nur wirksam sein kann, wenn die übrigen kompensatorischen Einrichtungen ausreichend funktionstüchtig sind. Bleibt eine verstärkte Ventilation der vermehrt durchbluteten Lungenteile durch Leistungsunfähigkeit der Atemmuskulatur, durch Veränderung des Thorax oder der luftführenden Wege aus, so muß die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes leiden. Daß aber auch eine gute Funktion dieser Faktoren ohne Erfolg sein kann, wenn die stärker durchblutete Austauschfläche zu weitgehend eingeschränkt ist, zeigte sich in unseren beiden Beobachtungen am Tier und Mensch. Eine Veränderung der Austauschmembran selbst kann natürlich ebenfalls jeden respiratorischen Effekt aufheben. Der Nachweis eines größeren O_2-Defizits im arteriellen Blut bedeutet also bei Erkrankungen der Atmungsorgane jedenfalls immer den Ausfall eines der Faktoren, die zur Beseitigung der krankhaften Störung des respiratorischen Gaswechsels kompensatorisch tätig sind.

Ein solches größeres O_2-Defizit im arteriellen Blut wird demnach auch beim einseitigen Pleuraerguß auftreten müssen, wenn die Größe des Ergusses oder gleichzeitige Veränderungen der Atmungsorgane die Leistungsfähigkeit der Kompensationseinrichtungen herabsetzen. Folgender Fall illustriert dies:

13. Fr. Meyer. Alter 72 Jahre. Körpergewicht: 58,5 kg. Vor 38 Jahren Entfernung der linken Mamma mit der ganzen vorderen Brustmuskulatur und Achseldrüsen wegen Mammakarzinom. Seit drei Jahren zunehmend walzenförmige Geschwulst in der Ausdehnung des Brustbeines. Seit 14 Tagen leichtes Fieber, kurzer Husten, schleimiger Auswurf, Stiche in der linken Brustseite, zunehmende Kurzluftigkeit.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Mäßiger Ernährungszustand. Drüsen o. B. Leichte Ödeme an beiden Füßen. Temperatur 37,2° C bis 36,8° C. Auf der vorderen Brustwand in der Ausdehnung des Sternums eine 16 cm lange und 11 cm breite derbe walzen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

förmige auf der Unterlage nicht verschiebliche Geschwulst. Haut über der Geschwulst verschieblich mit deutlicher Venenzeichnung. Linke Brustdrüse und Brustmuskulatur entfernt, in der Mitte der Narbe karzinomatöses Ulkus. Mehrere bohnengroße Metastasen in der Narbe. Leichte Kyphose der oberen Brustwirbelsäule. Linke Brustseite erscheint etwas stärker gewölbt als rechts. Zwischenrippenräume links verstrichen. Thorax kurz und tief. Linke Seite steht bei der Atmung fast völlig still. Ausdehnung der rechten Brustseite nur mäßig. Atmung stark beschleunigt 44 pro Minute, kurz und oberflächlich. Starke subjektive Dyspnoe. Lungenbefund: Grenzen r. v. u. 6. R., r. h. u. 11. B. W. wenig verschieblich. Klopfschall laut und voll, auskultatorisch spärliches Giemen. Über der ganzen linken Seite satte Dämpfung. Stimmfremitus aufgehoben. Traubescher Raum gedämpft. Über der linken Spitze bronchiales Atmen, sonst aufgehobenes Atmen. Spärlicher, kurzer Husten und schleimiger Auswurf. Probepunktion: Klares, seröses Exsudat. Rivalta +, Sediment: spärliche Lymphozyten + Leukozyten. Keine Tumorzellen. Keine Zyanose. Herz nach rechts verlagert, rechter Herzrand 4 cm rechts vom r. Sternalrand. Leises systolisches Geräusch über der Basis. Aktion regelmäßig. Puls regelmäßig, kräftig, mittlere Füllung, Frequenz 88. Blutdruck 120 mm Hg. Leuk. 12 200. Übriger Organbefund o. B. Urin o. B.

11. V. 1921: Blutgasanalyse: Hb. 69, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 15,95 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 10,11, 11,03, 11,03, 10,82, Mittel: 10,74 + 0,7 = 11,44 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 49,71, 51,21, 50,95, 55,50, Mittel: 51,84 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 7,05, 7,05, 8,58, Mittel: 7,56 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 57,34, 57,34, 58,97, Mittel: 57,88 Vol.-%.

O_2-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 4,51 Vol.-%.

12. VI. 1921: 1600 ccm Exsudat abgelassen. Dyspnoe erheblich gebessert, Atemfrequenz 28. Dämpfung über der linken Lunge noch vom 7. B. W. abwärts unverändert massiv. Fernes Kompressionsatmen. Über der Spitze jetzt Vesikuläratmen. Röntgenbefund nach der Punktion: In beiden Hilusgegenden, namentlich rechts, große Drüsenpakete. Pleuritische Beschattung über der linken unteren Lunge. In der Folgezeit stieg das Exsudat noch einmal an mit gleichzeitiger verstärkter Dyspnoe. Nach Punktion wieder Schwinden der Dyspnoe. Das Exsudat blieb dann vom 7. B.-W. ab stationär. Dabei sind keine subjektiven Beschwerden mehr vorhanden. Die Kranke geht umher, ohne dyspnoisch zu werden.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen großen einseitigen Erguß, der zur Ausfüllung des Traubeschen Raumes und zur Verdrängung des Herzens nach rechts geführt hat. Zugleich bestehen ein altersstarrer Thorax mit leichter Kyphose der oberen Brustwirbelsäule und neben dem Tumor der vorderen Brustwand große Drüsenpakete im Hilus besonders rechts. Die Retraktion der einen Lunge und die Beschränkung der Atemoberfläche ist weitgehender als in den vorhergehenden Fällen. Nach unseren Beobachtungen an den Pneumothoraxfällen wäre aber die andere Lunge bei der ihr vermehrt zufließenden Blutmenge imstande gewesen, den respiratorischen Gasaustausch in normaler Weise zu bewältigen, wenn sie entsprechend ventiliert wird. Die Atemfähigkeit der rechten Lunge ist aber bedeutend herabgesetzt. Ihre inspiratorische Ausdehnung ist durch die Größe des Exsudates, durch die im Alter herabgesetzte Elastizität und Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes, durch die Drüsenpakete im Hilus und durch die geringe Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur beschränkt. Die Exspiration ist in gleicher Weise erschwert. Die linke Seite bleibt an der Atmung unbeteiligt. Eine Vertiefung der Atmung ist demnach nicht möglich. Es kommt zu einer oberflächlichen frequenten Atmung, die die rechte Lunge nur ungenügend ventiliert. Infolgedessen bleibt trotz vermehrter Blutfülle der rechten Lunge und genügender Atmungsfläche die normale Sauerstoffsättigung des Blutes aus. Entsprechend der mangelhaften Lüftung steigt der CO_2-Gehalt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des arteriellen Blutes an. Der Unterschied im O_2-Gehalt zwischen arteriellen und Kubitalvenenblut ist geringer als in der Norm bei nur geringer Pulsbeschleunigung. Das Ablassen eines Teiles des Exsudates genügt, um die inspiratorische Ausdehnungsfähigkeit der rechten Lunge so weit zu steigern, daß die Dyspnoe schwindet und die Kranke ohne Atembeschwerden umhergehen kann. Jetzt reicht die mäßig beschleunigte und vertieftere Atmung der anderen Seite zur Arterialisierung des Blutes wie bei den ersten Fällen aus.

D. Gerhardt hat auf Grund seiner Untersuchungen betont, daß die schädlichen Einflüsse einer Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum durch vermehrte Tätigkeit der Atemmuskeln ausgeglichen wird. Erst mit dem Ermüden, dem Nachlassen der verstärkten Aktion der Respirationsmuskeln steigt die Gefahr des Pleuraergusses außerordentlich. Diese Behauptung findet in vorliegenden Beobachtungen ihre Bestätigung. Die Gefahr liegt vor allen Dingen dann in der Schädigung des respiratorischen Gaswechsels. Gerhardt hat zudem betont, daß auch bei recht großen Pleuraergüssen der Druck in den Herzventrikeln nicht wesentlich über dem Ausgangswert erhöht wird. Die Arbeit des Herzens ist durch Pleuraergüsse nicht wesentlich erschwert. Das entspricht den Untersuchungen von Lichtheim und stützt unsere Annahme von der Blutverschiebung aus den retrahierten in die atmenden Lungenteile. Er braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, daß bei Annahme einer stärkeren Blutfülle der retrahierten Lungenteile das nachgewiesene Ausbleiben eines größeren O_2-Defizits im arteriellen Blut bei einseitigen Pleuraexsudaten nicht möglich ist.

2. Raumbeengende Prozesse im Thorax.

14. Fr. M. Alter 37 Jahre. Körpergewicht 66,5 kg. Seit 1915 mit wechselnden Zwischenräumen in dauernder hiesiger Krankenhausbehandlung wegen eines sich stets erneuernden großen Herzbeutelexsudates. Durch mehrfache Punktionen wurden bisher im ganzen 6,3 l Flüssigkeit abgelassen. Mit Wiederauftreten stärkerer Beschwerden stellt sich Patientin zur Perikardpunktion im Krankenhaus wieder ein.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse 16. VI. 1921: Kräftige, gut genährte Frau von gesundem Aussehen. Das Gesicht erscheint kongestioniert, aber nicht zyanotisch. Temperatur: 37,2° C. Thorax gut und gleichmäßig gewölbt. Atmung beschleunigt, 28—30, aber ausgiebig. Beide Thoraxhälften dehnen sich gleichmäßig aus. Kein Husten und Auswurf. Lungengrenzen regelrecht, gut verschieblich. Klopfschall nirgends verändert, überall Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Herzgrenzen reichen nach rechts bis 7 cm rechts von der Mittellinie, nach links bis zur vorderen Axillarlinie, nach oben bis zur 2. Rippe. Die Dämpfungsfigur hat Dreieckform. Innerhalb der Dämpfungsgrenze überall absolute Dämpfung. Herzspitzenstoß nicht palpabel. Herztöne sehr leise. Puls beiderseits gleich, gut gefüllt regelmäßig, 76 pro Minute. Übriger Organbefund o. B. Keine Ödeme. Am 3. VI. waren 1000 ccm Exsudat aus dem Perikard abgelassen, die sich bis heute wieder nachgefüllt hatten (Abb. 9a). Das Exsudat stellt eine schwärzlich schokoladenfarbene seröse Flüssigkeit dar, deren Sediment massenhaft Cholestearinkristalle, vereinzelte Hämatoidinkristalle, Fettkörnchenzellen, sowie reichlich Erythrozyten und Leukozyten enthält. Die Ätiologie der Erkrankung ist unklar. Tuberkulose wurde wegen der langen Dauer als unwahrscheinlich angesehen und daher eine Pericarditis haemorrhagica angenommen.

Blutgasanalyse 16. VI. 1921: Hb. 83, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 19,19 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 17,47, 18,08, 18,39, 17,77, Mittel: 17,92 + 0,7 = 18,62 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 36,44, 40,78, Mittel: 38,61 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 14,40, 15,32, 14,40, Mittel: 14,70 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 50,63 Vol.-%.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

O_2-Defizit gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen 0,57 Vol.-%. Punktion des Perikards nach der Blutgasanalyse: Entleerung von 200 ccm. Einfüllung von 70 ccm N. Röntgenbefund: Es besteht ein ausgedehntes Hydropneumoperikard. Das parietale Perikard ist sehr erheblich schwartig verdickt. Herz selber deutlich abzugrenzen, ein wenig nach rechts verlagert, hat aber annähernd normale Größe und zeigt regelrechte Pulsation (s. Abb. 9b).

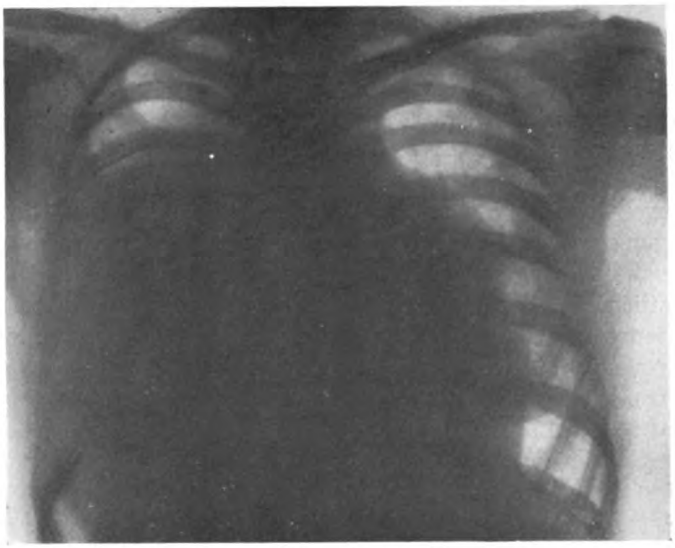


Abb. 9a. Vor der Punktion.

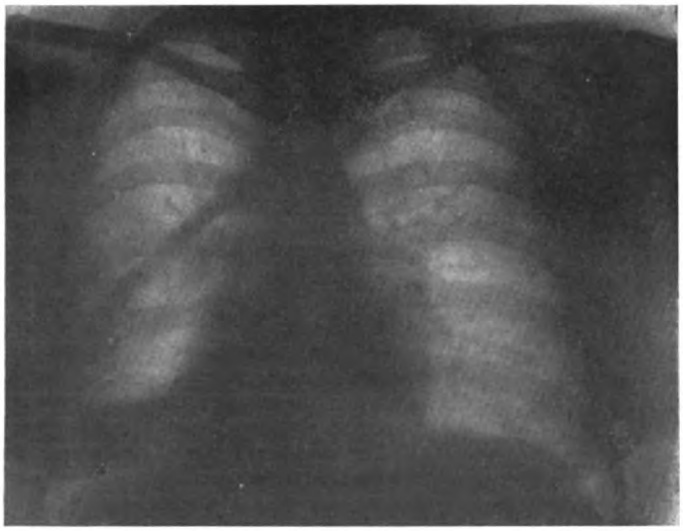


Abb. 9b. Nach der Punktion.

Trotz der weitgehenden Verkleinerung des Thoraxinnenraumes durch den ausgedehnten Perikardialerguß und der dadurch bedingten Einschränkung der Lungenoberfläche bleibt die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes völlig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normal. Das Blut weicht aus den dem Perikard anliegenden retrahierten Lungenteilen nach den übrigen Partien der Lunge aus und wird hier durch die verstärkte Ventilation völlig arterialisiert. Für die gute Entgasung der CO_2 spricht auch der niedrige CO_2-Wert im arteriellen Blut. Der Unterschied in der O_2-Sättigung des arteriellen und Kubitalvenenblutes bleibt normal. Es wiederholen sich auch hier die bisher bei den raumbeengenden Prozessen im Thorax beobachteten Verhältnisse.

15. M. K. Alter 39 Jahre. Körpergewicht 59,2 kg. Seit Anfang des Jahres Herzbeschwerden, Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend. In letzter Zeit Zunahme der Beschwerden, Auftreten von leichten Ödemen an den Knöcheln.

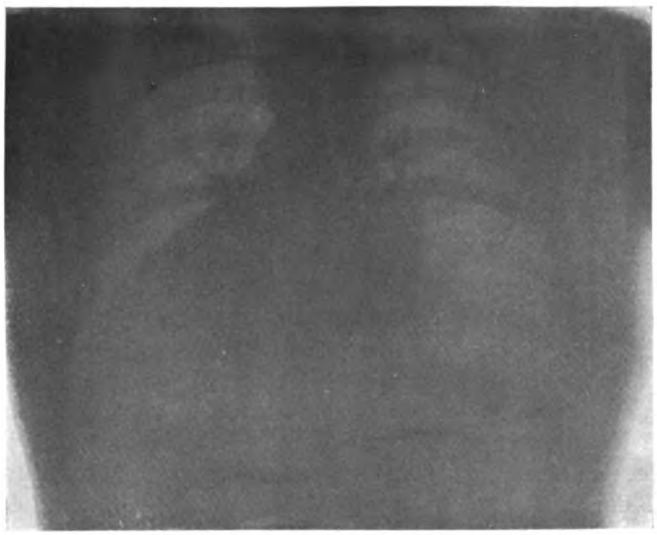


Abb. 10.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse 24. V. 1921: Guter Ernährungszustand. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Patientin sitzt zumeist im Bett, um Kurzluftigkeit zu vermeiden. Leichte Zyanose der Wangen. Temperatur: 37,8—38,2° C. Thorax gut gewölbt. Ausdehnung beiderseits gleich. Atmung beschleunigt, aber ergiebig, Frequenz 28. Kein Husten und Auswurf. Lungen: Grenzen l. h. u. 10. B. W. gut verschieblich, r. h. u. vom 8. B. W. abwärts Schallverkürzung. Stimmfremitus und Atemgeräusch hier abgeschwächt, keine Rg. Punktion trocken. Übrige Lunge frei, Vesikuläratmen ohne Rg. Herzverbreiterung nach rechts und links. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Töne sehr leise, 2. Töne an der Basis gleich betont. Herzspitzenstoß nicht palpabel. Aktion unregelmäßig. Puls regelmäßig, mäßige Füllung, irregulär und inäqual. Blutdruck 120 mm Hg. Röntgenbefund des Herzens: Herz sehr weit nach links verbreitert, auch der rechte Vorhofbogen ist vorgewölbt. Aktion schlaff und unregelmäßig. Die Form erweckt den Eindruck einer Kombination des Aorten- und Mitralfehlers. Dekompensationsstadium. (S. Abb. 10.)

Vergrößerte palpable Leber und Milz. Aszites. Ödeme an beiden Unterschenkeln. Harnmenge vermindert, E-Trbg. Sediment: Erythrozyten, Leukozyten, hyaline Zylinder.

Klinische Diagnose: Dekompensiertes Vitium cordis.

Blutgasanalyse: Hb. 81, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 18,73 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 18,18, 18,39, 17,78, 17,78, Mittel: 18,03 + 0,7 = 18,73 Vol.-%.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 43,93, 44,54, Mittel: 44,23 Vol.-%.
Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 13,48, 13,48, 13,79, Mittel: 13,58 Vol.-%.
Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 50,37, 50,98, Mittel: 50,76 Vol.-%.
O_2-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0.
Verlauf: Zunahme der Dekompensation. Exitus. Sektion verweigert.

Die hier bei einem dekompensierten Vitium cordis gefundenen gasanalytischen Werte des arteriellen Blutes stimmen mit von Hürter bei dekompensierten Herzfehlern ermittelten Zahlen überein. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ist nicht herabgesetzt. Auch die CO_2-Werte entsprechen der Norm. Weder die Beschränkung des Lungenvolumens noch die sicherlich vorhandene Stauung in den Lungen (Hypostase r. h. u.) hat eine Herabsetzung der Sauerstoffsättigung und CO_2-Abgabe des arteriellen Blutes zur Folge gehabt. Die von Kraus vermutete CO_2-Stauung bei Herzkrankheiten ließ sich in diesem Falle in absoluter Zahl nicht nachweisen, was auch Hürter für seine Fälle betont. Es ist jedoch zu bedenken, daß bei verstärkter Lungenventilation auch ein normaler CO_2-Wert im arteriellen Blut schon eine Erhöhung gegenüber der Norm bedeutet. Dasselbe gilt ja auch für das Zustandekommen des regulatorischen Reizes der CO_2 auf das Atemzentrum. Der Ausgleich der raumbeengenden Wirkung der Herzvergrößerung erfolgt auch hier wie in den vorher geschilderten Fällen. Der Fall zeigt aber weiter, daß eine starke Blutfülle der Lungengefäße, wie sie hier zudem noch die Stauung bedingt, die maximale O_2-Sättigung des Blutes nicht verhindert, was ja für den von uns behandelten Gegenstand von Wichtigkeit ist. Die vielfach geäußerte Ansicht, daß es möglicherweise für die maximale O_2-Sättigung des Blutes in den Lungen ein Optimum der Blutfülle und Strömungsgeschwindigkeit gäbe, ist hiernach wenig wahrscheinlich. Auch scheint keine Veränderung der Lungen im Sinne einer „Starre" bei diesem Grade der Stauung einzutreten, die den respiratorischen Gasaustausch schädigt. Der Zustand der Austauschmembran, Alveolarepithelien, wird durch diesen Grad der Stauung anscheinend auch nicht verändert.

3. Veränderungen in den luftzuführenden Wegen.

Weder die Einschränkung des Innenraumes des Thorax noch eine Stauung im Lungenkreislauf hat, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, eine wesentliche Schädigung der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes zur Folge, solange die Kompensationseinrichtungen funktionstüchtig sind. Eine Störung des Gaswechsels wird aber sofort auftreten müssen, wenn die Stauung im Lungenkreislauf so stark ist, daß es zu Lungenödem kommt. Die hierbei in den Alveolen entstehende Flüssigkeit wird den Gasaustausch verhindern. Das Auftreten eines größeren O_2-Defizits im arteriellen Blut ist zu erwarten.

16. W. J. Alter 42 Jahre. Vor 8 Tagen mit Fieber, Hals- und Schluckschmerzen erkrankt. Schüttelfrost, Stiche in der rechten Brustseite. Husten und blutiger Auswurf. Zunehmende Kurzluftigkeit.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Hagerer, schlanker Mensch. Sensorium leicht getrübt. Temperatur: 38,8° C. Zyanose der Wangen und Lippen. Zunge dick belegt, Rachen o. B. keine Ödeme. Thorax schmal, symmetrisch. Atmung beschleunigt, angestrengt, Frequenz 28. Lautes Trachealrasseln. Auswurf schaumig, pflaumenbrühfarben, serös. Lungen: R. h. u. intensive Dämpfung vom Hilus abwärts. Dämpfungsgrenze seitlich abfallend bis zur vorderen Axillarlinie. Über der Dämpfung Kompressionsatmen. L. h. u. Schallverkürzung, verschärftes Atmen. Über der ganzen übrigen Lunge Atemgeräusch

Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

überdeckt von dichtem groben Rasseln. Herzaktion beschleunigt, Töne wegen des starken Rasselns nicht zu hören. Puls frequent, weich, 136. Blutdruck 95 mm Hg. Leuk. 20 200. Milz o. B. Übriger Organbefund o. B.

Blutgasanalyse: Hb. 74, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 17,01 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 12,87, 12,87, 12,87, 12,87, Mittel: 12,87 + 0,7 = 13,57 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 42,95, 43,26, 46,01, 46,63, Mittel: 44,71 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 10,73, 10,73, 10,73, 9,19, Mittel: 10,34 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 47,85, 50,00, 51,76, Mittel: 50,53 Vol.-%.

O_2-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 3,44 Vol.-%.

Exitus: Sektionsbefund: Thrombophlebitis purulenta ven. jugularis. Abscessus metastatic et bronchopneumonia multipl. pulmon utr. Empyema cavi pleurae dextr. Lungenbefund: Im rechten Pleuraraum 1700 ccm kaffeebrauner, mit Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit. Rechte Lunge auf die Hälfte des Volumens der linken reduziert. Beide Lungen frei beweglich. Linke Lunge: Pleura glatt und spiegelnd. In jedem Lappen 4—5 kirschgroße Herde, die sich auf dem Schnitt als mit rahmigem Eiter angefüllte Herde erweisen. Lungenparenchym zeigt außer sehr starkem Blut und Saftgehalt im Unterlappen vereinzelte kirschkerngroße gekörnte, luftleere Herde, sonst ist der Luftgehalt der übliche. Bronchien mit dünnflüssigem Sekret angefüllt. Rechte Lunge: Pleura mit eitrig fibrinösem Belag, der Luftgehalt des Organes ist stark herabgesetzt, sonst Befund wie links.

Das durch die Kreislaufschwäche bedingte Lungenödem hat hier die Herabsetzung der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes bedingt. Es tritt ein erhebliches O_2-Defizit von 3,44% auf. Der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes übersteigt nicht erheblich die Norm, ist aber für die angestrengte Atmung noch hoch. Der O_2-Verbrauch zwischen Arterie und Vene ist entsprechend der Pulsbeschleunigung herabgesetzt. Das Empyem hätte nach den voraus geschilderten Fällen bei genügender Ventilation der übrigen Lunge eine Schädigung des Gaswechsels nicht verursachen brauchen. Die kleinen Abszesse und bronchopneumonischen Herde führen ebenfalls nicht zu einer wesentlichen Störung des Gasaustausches (Fall 12). Das O_2-Defizit im arteriellen Blut wird so hoch, weil die Blutfülle der schlecht ventilierten Teile normal oder vermehrt erhalten ist.

Im folgenden Fall ist dieses noch deutlicher.

17. J. S. Als Luminal-Morphiumvergiftung eingeliefert. Eingenommene Dosis unbekannt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Großer, kräftiger Mann. Temperatur: 38,8° C. Tief benommen. Reflexlos. Enge reflexlose Pupillen. Blasse Zyanose der Lippen, Wangen, Schleimhäute, Zunge, Ohren und Nägel. Gut gewölbter Thorax. Atmung beschleunigt, 24 pro Minute, sehr ausgiebig und tief, ohne Pausen. Trachealrasseln. Über den Lungen keine Dämpfung. Über allen Lungenteilen dichtes, grobblasiges feuchtes Rasseln (Ödem). Kein Husten und Auswurf. Herzgrenzen regelrecht, Töne nicht zu hören. Aktion beschleunigt, regelmäßig. Puls beschleunigt 132, mittlere Füllung. Übrige Organe o. B.

Blutgasanalyse: Hb. 105, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen 24,28 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 15,02, 15,63, 15,94, 15,94, Mittel: 15,63 + 0,7 = 16,33 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 52,15, 56,74, Mittel: 54,44 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 11,03, 11,95, 12,26, Mittel: 11,74 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 59,50, 57,97, Mittel: 58,73 Vol.-%.

O_2-Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen: 7,95 Vol.-%.

Tracheotomie: Exspektoration von reichlichem pflaumenbrühartigem, schaumigem Sputum, das mit zähem Schleim vermischt. Austupfen der Trachea. Spülung der Trachea mit Sauerstoff nach Brauer. Herztonika. Atmung beschleunigter. Abnahme der Zyanose, deutliche Besserung. Rasselgeräusche vorn über den Lungen geschwunden, hinten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spärlicher. R. h. u. Schallverkürzung, bronchiales Atmen. Nach mehrstündiger O_2-Spülung der Trachea 2. Blutgasanalyse:

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 20,23, 20,84, 20,54, Mittel: 20,53 + 0,7 = 21,23 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 43,92, 43,92, 42,39, Mittel: 43,41 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 17,47, 17,78, 17,78, Mittel: 17,67 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 46,99, 47,60, 50,06, 51,28, Mittel: 48,98 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O_2-Bindungsvermögen: 3,05 Vol.-%.

Unter erneut auftretender Herzschwäche und Ausbildung einer Pneumonie im rechten Unterlappen Exitus. Sektion verweigert.

Im vorliegenden Fall ist es schon vor der Lähmung des Atemzentrums durch die Luminal-Morphiumvergiftung zu einer Kreislaufschwäche gekommen, was im allgemeinen bei der reinen Morphiumvergiftung nicht der Fall ist. Die Atmung ist noch wenig gestört, gegen die Norm vertieft und beschleunigt. Das vorhandene Lungenödem verursacht eine schwere Schädigung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und eine Anhäufung der CO_2. Es tritt ein großes O_2-Defizit von 7,95% auf. Mit Hebung der Herzkraft und Abnahme des Ödems ist die verstärkte Lungenventilation wieder wirksam, deren verbessernder Einfluß auf den Gaswechsel durch die O_2-Spülung der Trachea erheblich unterstützt wird. Das O_2-Sättigungsdefizit und der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes sinken bedeutend ab. Die Zyanose geht zurück. Ob das verbleibende O_2-Defizit von 3,05% auf die bereits in Entwicklung begriffene Pneumonie oder auf noch verbleibendes Ödem zurückzuführen ist, ist nicht zu entscheiden. Daß die Sauerstoffspülung der Trachea den Eintritt einer besseren Arterialisierung und Entlüftung des Blutes begünstigt hat, dürfte kaum zweifelhaft sein. Die vorstehenden Analysen sprechen für die Zweckmäßigkeit dieser von Brauer angegebenen therapeutischen Maßnahme. Auch von amerikanischer Seite wurde die verbessernde Wirkung von O_2-Insufflationen auf die Arterialisierung des Blutes durch O_2-Bestimmungen im arteriellen Blut des Menschen nachgewiesen.

Wie aus dem Vergleich vorstehender Analysen ersichtlich, wird der Zustand der Austauschmembran, der Alveolarepithelien, durch das vorübergehende Lungenödem nicht derart geändert, daß die Diffusion der Respirationsgase dadurch gestört wird. Mit Rückgang des Ödems ist die Membran unverändert durchlässig.

In gleicher Weise wie die Ausfüllung der Alveolen mit Flüssigkeit, kann die Verlegung der höheren Luftwege eine Störung des respiratorischen Gaswechsels zur Folge haben, da auch hierbei die Einschränkung der Ventilation die normal durchbluteten Lungen trifft. Die Größe der Schädigung wird jedoch davon abhängen, wo das Hindernis für die Luftzufuhr sitzt, wie stark die Verlegung ist und in welchem Maße durch verstärkte Atemkräfte das Hindernis überwunden werden kann. Den bedeutendsten Einfluß wird demnach eine Verlegung der Trachea haben, da hierdurch beide Lungen betroffen werden.

18. J. H. Alter 47 Jahre. In selbstmörderischer Absicht Einatmung von Leuchtgas. Dauer unbekannt. Bewußtlos eingeliefert.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Bewußtlos. Temperatur: 36,2° C. Reflexe vorhanden. Pupillen ohne Reaktion, eng. Keine Zyanose. Beschleunigte, schnaufende, röchelnde Atmung. Atemfrequenz 40. Kein Husten und Auswurf. Im Rachen reichliche Schleimansammlung. Vorziehen der Zunge und Austupfen des Rachens beseitigt das Röcheln nicht. Rachenorgane hypertrophisch. Über beiden Lungen bronchitische Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

räusche, sonst o. B. Herzgrenzen regelrecht, Aktion beschleunigt, regelmäßig, Töne rein. Puls 120, regelmäßig, klein. Keine Ödeme. Mehrere hellrote Blutaustritte auf der vorderen Brusthaut. Übriger Organbefund o. B. Urin —. E. —. Stündlich Kampfer und Suprarenin.

Klinische Diagnose: Leuchtgasvergiftung.

Blutgasanalyse: Hb. 81, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 18,73 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 15,94, 15,94, 16,55, Mittel: 16,14 + 0,7 = 16,84 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 41,42, 39,21, Mittel: 40,31 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 13,48, 14,10, Mittel: 13,79 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 51,48, 55,46, Mittel: 53,47 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,89 Vol.-%.

Nach Sauerstoffinhalation baldiges Erwachen. Genesung.

Trotz der fortbestehenden Bewußtlosigkeit ist in diesem Falle die Beschaffenheit der Blutgase nicht mehr sehr hochgradig verändert. Obwohl also die Entlüftung des Kohlenoxyds aus dem Blute schon erfolgt ist, besteht die toxische Schädigung des Zentralnervensystems noch fort. Auch die Farbe des Blutes, die sich von der normalen nicht unterschied, deutete darauf hin. Die maximale Sauerstoffsättigung ist durch die Schleimansammlung in der Trachea und Bronchien verhindert. Die Expektoration der Schleimmassen unterbleibt infolge der fortbestehenden Bewußtlosigkeit. Der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes ist normal, für die starke Dyspnoe eher hoch. Bemerkenswert ist die geringe Größe des O_2-Defizits im arteriellen Blut trotz der reichlichen Schleimansammlung in der Trachea und Bronchien, was dafür spricht, das dieses Hindernis von den verstärkten Atemkräften leicht überwunden wird.

Die gleiche Beobachtung machten wir bei einem ausgeprägten Fall von jugendlichem Asthma bronchiale mit konsekutivem Lungenemphysem und diffuser Bronchitis. Gleichzeitig mit den Blutgasanalysen wurden bei diesem Fall wieder Respirationsbestimmungen mit dem Benediktschen Respirationsapparat vorgenommen.

19. Alter 23 Jahre. Größe 1,81 m. Körpergewicht 56,7 kg. Beginn der Erkrankung 1918 im Anschluß an eine Erkältung. Jede Nacht ein asthmatischer Anfall. In der Folgezeit Zunahme der Zahl der Anfälle. In der anfallsfreien Zeit beschwerdefrei. In letzter Zeit bedeutende Verschlechterung. Täglich 4—6 Anfälle. Schwere Anfälle mit hochgradiger Zyanose und starker in- und exspiratorischer Dyspnoe. Expektoration reichlichen zähgallertigen schaumigen Sputums. Im Sputum reichliche Eosinophile, Asthmakristalle und Curschmannsche Spiralen. Eosinophilie des Blutes 14 %. In der anfallsfreien Zeit relativ beschwerdefrei. Geringer Husten und Auswurf.

Klinischer Befund; bei der Untersuchung: Graziler Habitus. Abmagerung. Thorax lang, schmal und flach. Stark eingesunkene Ober- und Unterschlüsselbeingruben. Zwischenrippenräume weit. Thorax bei der Atmung fast völlig starr. Deutliche Mitbeteiligung der auxiliären Atemmuskeln bei der gewöhnlichen Atmung. Spärlicher Husten und zäher, schleimiger Auswurf. Atmung giemend. Lungengrenzen r. v. u. 7. R. h., u. beiderseits 2. L.-W., unverschieblich. Klopfschall laut und voll. Über allen Lungenteilen reichliche pfeifende und giemende bronchitische Geräusche. Herz: geringe Verbreiterung nach rechts, sonst o. B. Puls 92, gut gefüllt, regelmäßig. Röntgenbefund der Lungen: Ausgesprochenes Emphysem der Lungen mit ausgeprägter Hiluszeichnung und vermehrter Zeichnung in den Unterlappen. Übriger Organbefund o. B.

Respirationsbestimmung: Mittlere Atemfrequenz pro Minute 22.

Größe des Atemzuges: 187,5 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 4 125,0 ccm.

O_2-Verbrauch pro Atemzug: 11,10 ccm.

O_2-Verbrauch pro Minute: 244,26 ccm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

O_2-Gesamtverbrauch: 3,66 l.
CO_2-Abgabe pro Atemzug: 9,25 ccm.
CO_2-Abgabe pro Minute: 203,60 ccm.
CO_2-Gesamtabgabe: 3,05 l.
R. Q. $\frac{CO_2}{O_2}$ 0,83.
Ein Vorversuch ergab nahezu gleiche Werte.
Blutgasanalyse: Hb. 94, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 21,74 Vol.-%.
Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 20,23, 20,84, 20,84, Mittel: 20,63 + 0,7 = 21,33 Vol.-%.
Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 43,23, 43,23, 43,54, Mittel: 43,33 Vol.-%.
Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 17,16, 17,16, 17,78, 17,78, Mittel: 17,47 Vol.-%.
Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 48,75, 48,14, Mittel: 48,44 Vol.-%.
O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0,41 Vol.-%.

Der Ablauf des respiratorischen Gaswechsels ist in diesem Falle trotz des hochgradigen Lungenemphysems und der begleitenden Bronchitis in keiner Weise gestört. Die gefundenen gasanalytischen Werte sind völlig normal. Die Atemgröße ist bei mäßiger Zunahme der Atemfrequenz normal, die Größe des einzelnen Atemzuges gegen die Norm herabgesetzt. Die Menge des verbrauchten Sauerstoffs und der ausgeatmeten Kohlensäure entspricht normalen Werten. Bei Ruhe kann demnach trotz der schlechten Ventilation und der bestehenden Bronchitis auch bei diesem ausgedehnten Blähungszustand der Lungen der respiratorische Gaswechsel wie normal von statten gehen. Erst die mit massiger Sekretabsonderung einhergehende Kontraktion der kleinen Bronchien verursacht die bedrohliche Schädigung des Gaswechsels im asthmatischen Anfall.

Die Durchlässigkeit der Austauschmembran wird selbst bei diesem erheblichen Dehnungszustand der Lungen anscheinend nicht geändert. Es ist jedoch möglich, daß infolge Verschmälerung und Schwund der Gefäße in den stark gedehnten Lungenteilen, auch hier die übrigen Kapillargebiete der Lunge vermehrten Blutzufluß erhalten und so der normale Gaswechsel ermöglicht bleibt. In der Verdünnung der die Kapillaren überziehenden Oberfläche eine Erleichterung der Diffusion der Gase zu vermuten, dürfte wohl mehr als gewagt sein.

4. Pneumonien.

Bei der Pneumonie liegen die Verhältnisse für die Beurteilung der Ursache eines veränderten Gasgehaltes des arteriellen Blutes weit komplizierter als bei den bisher erwähnten Erkrankungen der Atmungsorgane. Schon die Entscheidung, welches Stadium der Pneumonie vorliegt, oder wie weit die einzelnen Stadien der Hepatisation gleichzeitig nebeneinander bestehen, wird klinisch nicht immer gelingen. In den verschiedenen Stadien der Hepatisation wechseln aber Blutfülle und Luftgehalt des infiltrierten Alveolargebietes erheblich. Entsprechend ändert sich die Menge des unarterialisiert bleibenden Blutes. Die pathologische Anatomie beschreibt die Lunge im Stadium der Anschoppung als sehr blutreich. Die Kapillaren sind strotzend gefüllt, die Alveolen enthalten ein seröses Exsudat. Der Luftgehalt ist vermindert, aber selbst kleine Stückchen schwimmen noch. Im Stadium der roten Hepatisation sind die Gefäße noch stark gefüllt, die Alveolen enthalten ein fibrinreicheres Exsudat und sind völlig luftleer. In den Kapillaren und größeren Blutgefäßen treten weiterhin fibrinöse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thromben auf, so daß ganze Abschnitte von Kapillaren thrombosiert werden. Durch Zunahme des alveolären Exsudates im Stadium der grauen Hepatisation werden die Kapillaren komprimiert. Dieser Umstand im Verein mit den erwähnten Thromben in manchen Blutgefäßen erschwert die Zirkulation, wenn sie auch nicht völlig unterbrochen wird. Die Anämie bedingt auch die blasse Farbe dieses Stadiums. Im Stadium der Lösung nehmen Luft- und Blutgehalt der erkrankten Teile steigend zu (Kaufmann). Die unterschiedliche Wirkung der 3 Stadien auf die Arterialisierung des Blutes ist klar. Die Volumenzunahme größerer pneumonisch infiltrierter Lungenabschnitte vermag zudem die inspiratorische Ausdehnung der übrigen Lungenabschnitte zu behindern. Die begleitende fibrinöse Bronchitis kann durch Übergreifen auf den Bronchialbaum die Ventilation nicht infiltrierter Partien beschränken. Durch eine gleichzeitige fibrinöse Pleuritis kann die Atmung schmerzhaft und oberflächlich und dadurch die übrige Lunge mangelhaft ventiliert werden. Nach dem Vorstehenden wird man jedoch die schädliche Wirkung einer herabgesetzten Ventilation und auch der Bronchitis auf den Gaswechsel kaum hoch bemessen dürfen. Zu berücksichtigen sind ferner der Zustand der Diffusionsmembran und die Leistungsfähigkeit der kompensatorisch tätigen Faktoren (Zustand des Thorax, Atemmuskulatur). Andererseits wird auch ohne Störungen durch die Begleiterscheinungen und bei genügend verstärkter Atemtätigkeit der gesunden Lungenabschnitte im 1. und 2. Stadium der Pneumonie der pneumonische Prozeß an sich eine Schädigung des Gasaustausches bedingen können. Das den pneumonisch infiltrierten Lungenabschnitt durchströmende Blut bleibt in diesem Stadium von Gaswechsel mehr oder weniger ausgeschlossen. Im 3. Stadium wird dagegen der Gaswechsel durch die pneumonische Infiltration selbst nur wenig gestört sein können. Infolge Kompression und Thrombosierung der Gefäße des infiltrierten Abschnittes kann das Blut in das Kapillargebiet der übrigen Lunge ausweichen und hier völlig arterialisiert werden. Es sind demnach für dieses Stadium analoge Verhältnisse möglich, wie sie bei Ausgleich der Blutfülle kollabierter und atmender Lungenabschnitte auftraten. Die Störung des Gaswechsels wird demnach in jedem Fall verschieden sein können.

20. A. R. Alter 30 Jahre. Größe 1,76 m. Am 30. IV. 1921 mit Schüttelfrost, Husten und Stichen in der linken Brustseite erkrankt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 6. Krankheitstag. Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Temperatur: 39,2° C. Euphorisch. Leichte Zyanose der Lippen, Schleimhäute, Ohrläppchen und Nägel. Blässe. Bei Bewegung im Bett Zunahme der Zyanose. Atmung nicht angestrengt, ausgiebig. Atemfrequenz 29 pro Minute. Einzelne, kurze, schmerzhafte Hustenstöße ohne Auswurf. Thorax symmetrisch, gut gewölbt. Linke Seite schleppt bei der Atmung. Dämpfung über der ganzen linken Lunge. Über dem Oberlappen abgeschwächtes, bronchiales Atmen, spärliches Knisterrasseln. Über dem linken Unterlappen aufgehobenes Atmen und dichtes Knisterrasseln. Herzgrenzen regelrecht, Aktion beschleunigt, Töne rein. Puls weich, frequent, 144, regelmäßig. Blutdruck 105 mm Hg. Leuk. 2100. Milz o. B. Übriger Organbefund o. B. Durchfälle.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie der linken Lunge, Lösung im Unterlappen, Hepatisation des linken Oberlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 72, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 16,65 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 12,87, 13,48, Mittel: 13,17 + 0,7 = 13,87 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 39,86 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 9,81, 10,11, Mittel: 9,96 Vol.-%.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 50,03 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsververmögen: 2,78 Vol.-%.

Exitus 18 Stunden später. Sektionsbefund: Pneumonie crouposa pulmonis sin., lob. super. stadium hepatisationis griseae, lob. inf. partim stadium hepatisationis griseae partim stadium resolutionis. Adipositas cordis. Linker Oberlappen total luftleer, im Stadium der grauen Hepatisation ebenso ein Viertel des linken Unterlappens. Drei Viertel des linken Unterlappens von herabgesetztem Luftgehalt, in Lösung. Rechte Lunge frei. Im linken Oberlappen ganz schmale lufthaltige Randzone (Prof. Fränkel).

21. Fr. A. Alter 18 Jahre. Am 20. V. 1921 mit Fieber, Husten und stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite erkrankt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 5. Krankheitstag: Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Blässe. Keine Zyanose. Temperatur: 40,6° C. Beschleunigte, etwas oberflächliche Atmung. Atemfrequenz 32 pro Minute. Nasenflügelatmen. Rostfarbenes Sputum, Husten spärlich, schmerzhaft. Rechte Brustseite schleppt bei der Atmung. Lungenbefund: Absolute Dämpfung über dem rechten Unterlappen. Hier abgeschwächtes bronchiales Atmen, vereinzelte mittelblasige klingende Rg., rechts seitlich Knisterrasseln. L. h. u. entlang dem unteren Lungenrand Knistern. Keine Dämpfung. Übrige Lunge frei. Herzgrenzen gehörig. Aktion beschleunigt, regelmäßig. Puls regelmäßig, weich, 118 pro Minute. Blutdruck 100 mm Hg. Leuk. 7600. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des rechten Unterlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 67, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 15,49 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 12,56, 13,20, 13,48, Mittel: 13,08 + 0,7 = 13,78 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 42,27, 42,27, Mittel: 42,27 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 9,50, 9,19, Mittel: 9,34 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 46,25, 46,25, Mittel: 46,25 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,71 Vol.-%.

Am 9. Krankheitstag Exitus infolge Lungenödem. Sektion verweigert.

22. E. Pl. Alter 62 Jahre. Vor 13 Tagen mit Schüttelfrost, Husten und Stichen in der linken Brustseite erkrankt, seitdem hohes Fieber und blutiger Auswurf.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse 14. Krankheitstag: Temperatur: 39,9° C. Guter Ernährungszustand. Hochrotes Gesicht, keine Zyanose, Herpes der Lippen. Skleren subikterisch. Thorax symmetrisch, gut gewölbt. Kein Nachschleppen einer Seite. Husten schmerzhaft, spärlich. Auswurf ockerfarben. Atmung beschleunigt, flach, Frequenz 36 pro Minute. Lungen: Von der Mitte der linken Skapula Dämpfung, die nach unten intensiver wird und nach vorn bis zur Herzspitze reicht. Über der Dämpfung bronchiales Atmen mit feinblasigem, klingendem Rg. Mittelblasige Rg. in den Seitenteilen. Stimmfremitus verstärkt. Übrige Lunge frei. Herz: Leises systolisches Geräusch an der Spitze, sonst o. B. Puls mittelmäßig, regelmäßig, beschleunigt, 116 pro Minute. Leuk. 16 800. Übriger Organbefund: o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des linken Unterlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 78, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 18,02 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 15,63, 15,02, 15,32, 15,32, Mittel: 15,32 + 0,7 = 16,02 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 36,79, 38,64, Mittel: 37,71 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 13,48, 13,18, 13,18, 12,56, Mittel: 13,10 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 42,92, 42,92, Mittel: 42,92 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 2 Vol.-%.

Am nächsten Tag Entfieberung. Genesung.

23. M. Gi. Alter 39 Jahre. Am 11. V. 1921 mit Schüttelfrost, Fieber, Husten und Stichen in der linken Brustseite erkrankt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 7. Krankheitstag; Temperatur: 40° C. Sensorium frei. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Herpes der Oberlippe. Thorax symmetrisch, Exkursion beiderseits gleich. Keine subjektive Dyspnoe. Atmung etwas be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleunigt, ausgiebig, ruhig. Frequenz 29 pro Minute. Spärliches rostbraunes Sputum. Lungenbefund: L. h. Dämpfung ab 6. B. W., seitlich schräg abfallend bis zur mittleren Axillarlinie, hier die untere Lungengrenze erreichend. Über der Dämpfung lautes bronchiales Atmen. Keine Rg. L. v. u. pleuritisches Reiben. Übrige Lunge frei. Herz o. B. Puls kräftig, regelmäßig, 88 pro Minute. Blutdruck 110 mm Hg. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des linken Unterlappens (basaler Teil).

Blutgasanalyse: Hb. 67, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 15,49 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 15,02, 14,01, Mittel: 14,51 + 0,7 = 15,21 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 46,91, 47,83, Mittel: 47,37 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 9,81, 9,81, 10,42, Mittel: 10,01 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 56,41, 57,03, Mittel: 56,72 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsververmögen: 0,28 Vol.-%.

Unmittelbar nach der Blutgasanalyse Krise. Weitere Beobachtung nicht möglich, da die Kranke am Tage nach der Entfieberung das Krankenhaus verläßt.

24. M. R. Alter 32 Jahre. Krankheitsgefühl seit 3 Wochen, in den letzten Tagen Schmerzen beim Atmen, kein Husten und Auswurf. Bei der Aufnahme Temperatur: 40° C. Kein Lungenbefund. In den nächsten Tagen Fortdauer des Fiebers, zunehmende Infiltration des rechten Oberlappens.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Temperatur: 40,2° C. Krankheitstag unbestimmt, 6 Tage nach der Einlieferung. Sensorium frei. Blässe. Leichte Akrozyanose. Kein Husten und Auswurf. Atmung beschleunigt, oberflächlich, Frequenz 48 pro Minute. Thorax symmetrisch, normal. Lungenbefund: Massive Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit scharfem Bronchialatmen. Keine Rg. Über dem rechten Mittellappen leichte Schallverkürzung, hier bronchovesikuläres Atmen mit Krepitieren, übrige Lunge frei. Herz o. B. Puls klein, weich, sehr frequent 134. Blutdruck 95 mm Hg. Leuk. 17 800. Organbefund sonst o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des rechten Oberlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 59, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 13,64 Vol.%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 12,56, 11,95, 11,95, 11,64, Mittel: 12,02 + 0,7 = 12,72 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 41,22, 38,22, 42,76, Mittel: 40,71 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 8,98, 9,19, 8,89, 9,50, Mittel: 9,11 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 45,82, 46,74, 46,74, 46,43, Mittel: 46,43 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0,92 Vol.-%.

Verlauf: Am nächsten Tage Infiltration des rechten Unterlappens. Nach 2 Tagen kritischer Temperaturabfall. Genesung.

25. M. Kl. Alter 54 Jahre. Gewicht: 55 kg. Am 8. VI. 1921 plötzlich mit Schüttelfrost und Atembeschwerden erkrankt. Anschließend Fieber und kurzer Husten ohne Auswurf.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 11. Krankheitstag. Temperatur 39,6° C. Sensorium leicht getrübt. Keine Zyanose. Atmung beschleunigt, Frequenz 32. Reichlicher Husten und Auswurf von rostfarbenem Sputum, pro die 50—100 ccm, Thorax breit und tief, ziemlich starr. Rechte Seite schleppt. Lungen: r. h. o. von 3.—5. B. W. Dämpfung. Obere Dämpfungsgrenze verläuft schräg nach vorn bis zum Ansatz der 3. Rippe, untere Dämpfungsgrenze erreicht in der vorderen Axillarlinie die untere Lungengrenze. Über der Dämpfung lautes bronchiales Atmen, daneben hinten Knistern und spärliche mittelblasige Rg. R. v. o. entlang der Dämpfungsgrenze Knistern. Übrige Lunge frei. Herzaktion irregulär, sonst Herz o. B. Puls 100, weich irregulär. Blutdruck 143 mm Hg. Leuk. 13 600. Übriger Organbefund o. B. Urin: Urblg. +.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des rechten Mittellappens.

Blutgasanalyse: Hb. 73, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 16,88 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 15,63, 14,71, 15,02, Mittel: 15,12 + 0,7 = 15,82 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 9,81, 11,03, 12,56, Mittel: 11,13 Vol.-%.

CO_2-Werte nicht bestimmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,06 Vol.-%.
Am nächsten Tag Entfieberung. Genesung.

Unsere Blutgasanalysen bei der kruppösen Pneumonie stimmen mit von Hürter und Stadie gefundenen Werten — die einzigen die bisher vorliegen — überein. Hürter fand bei dem einen seiner beiden untersuchten Fälle mit einer doppelseitigen Unterlappenpneumonie ein O_2-Defizit im arteriellen Blut von 2,74%, bei dem zweiten Fall mit rechtsseitiger Unterlappenpneumonie ein O_2-Defizit von 3,29%. Bei diesen Kranken wurde aber in den beiden nächsten Tagen noch eine Infiltration des rechten Mittel- und Oberlappens nachweisbar, deren Beginn schon z. Zt. der Blutgasanalyse vorhanden gewesen sein kann. Seine gefundenen CO_2-Werte im arteriellen Blut betragen 38,46% und 39,99%. In den Untersuchungen Stadies bei Lobärpneumonien schwanken die gefundenen Größen des O_2-Defizits im arteriellen Blut zwischen 0%, 0,5%, 1,7% bis 3,1%, 3,3%, 5,6%. Es fehlte in der Arbeit von Stadie bis auf den Grad der bei den Kranken vorhandenen Zyanose jede klinische Angabe über die Ausdehnung der entzündlichen Infiltration. Vergleiche im einzelnen mit unseren Befunden sind daher nicht möglich. Auch die von Stadie im Kubitalvenenblut gefundenen Sauerstoffwerte sind in den entsprechenden Fällen übereinstimmend mit den unserigen. CO_2-Bestimmungen fehlen bei Stadie.

In den von uns untersuchten Pneumoniefällen schwankt die Größe des Gaswechsels. Es liegt nahe die Größe der Gaswechselstörung zu der Ausdehnung der Lungeninfiltration in Beziehung zu setzen. Berücksichtigt man aber, daß der klinische Befund ein genaues Urteil weder über die wirkliche Ausdehnung noch über das Stadium des Prozesses im pathologisch-anatomischen Sinne ermöglicht, so wird ein solcher Versuch nicht einwandfrei gelingen können. Zu bedenken ist ferner, das andere Faktoren gleichzeitig den Ablauf des Gaswechsels zu beeinträchtigen vermögen. Bei ausreichender Herzkraft wird zudem durch beschleunigte Blutumlaufsgeschwindigkeit im großen Kreislauf die O_2-Sättigung des arteriellen Blutes auf einem etwas höheren Grad erhalten werden können als bei normaler Umlaufsgeschwindigkeit und O_2-Entnahme in den Kapillaren. Die Abnahme der Differenz zwischen der Sauerstoffsättigung des arteriellen und Kubitalvenenblutes gegenüber der Norm durch die Pulsbeschleunigung ist auch bei mehreren unserer untersuchten Pneumoniekranken deutlich. Das O_2-Defizit im arteriellen Blut kann dadurch, wenn auch nur zu einem kleinen Teil, herabgesetzt werden. Mit Stauung im venösen Gebiet durch Nachlassen der Herzkraft und vermehrter O_2-Entnahme in den Kapillaren wird das O_2-Defizit sich erhöhen gegenüber seinem Wert bei normaler Blutumlaufsgeschwindigkeit. Andererseits läßt gerade die Berücksichtigung aller dieser Umstände im Hinblick auf die gefundenen relativ geringen Größen der Gaswechselstörungen den Schluß zu, daß die Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswechsels durch die pneumonische Infiltration selbst nicht sehr hochgradig ist. So beträgt das O_2-Defizit in einem unserer Fälle bei guter Herzkraft und wenig gesteigerter Pulszahl mit Infiltration eines Teiles des linken Unterlappens nur 0,28%. Nach dem klinischen Befund ist das Vorliegen einer grauen Hepatisation wahrscheinlich. Auch in den anderen Fällen ist nach Verlauf und klinischem Befund das Vorliegen eines vorgerückten Stadiums der Hepatisation, sicher für einen Teil

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Infiltration, anzunehmen. Nach den geschilderten pathologisch anatomischen Veränderungen der Kapillaren bei der grauen Hepatisation wird der infiltrierte Lungenabschnitt in diesem Stadium nur wenig durchblutet. Die übrigen Kapillargebiete der Lunge erhalten entsprechend vermehrten Blutzufluß, dessen Gaswechsel ungestört von statten gehen kann. Je größer demnach der Anteil des Stadiums der grauen Hepatisation an der pneumonischen Infiltration der Lunge ist, desto weniger wird der Gaswechsel durch die Infiltration selbst gestört zu werden brauchen. Ferner ist zu bedenken, daß der infiltrierte Lungenabschnitt in dem ersten Stadium der Pneumonie noch lufthaltig ist, wenn auch herabgesetzt. Für eine wesentliche Störung des Gaswechsels durch die Infiltration selbst käme nur das zweite Stadium in Betracht. Es werden also weniger die Schädigung des respiratorischen Gasaustausches durch die Folgen der anatomischen Lungengewebsveränderung als vielmehr die Allgemeininfektion, das Fieber, und in gewissem Grade auch die mechanischen Folgen der Infiltration, als vorwiegende Ursache der Atemstörungen zu beurteilen sein. Eine ausreichende, leistungsfähige Tätigkeit der übrigen Kompensationseinrichtungen und die Erhaltung einer guten Herzkraft ist hierfür natürlich Voraussetzung. Das wird jedoch für die Dauer des Fiebers, der toxischen Wirkung der Infektion, wohl kaum ganz der Fall sein. Mit der Krisis sinken Atem- und Pulsfrequenz oft genug fast oder ganz zur Norm. Es tritt völliges Wohlbefinden ein, obwohl die Infiltration der Lunge häufig genug noch in derselben Weise wie vorher besteht, und die Lösung noch längere Zeit in Anspruch nimmt. Auch daraus folgt der relativ geringe Anteil der pneumonischen Infiltration selbst an der Störung des Gaswechsels. Die Erklärung hierfür darf ungezwungen in den anatomisch erkennbar veränderten Zirkulationsverhältnissen gefunden werden. Jedenfalls wird der Tod bei nur teilweiser lobär pneumonischen Infiltration der Lungen nicht durch die Störung des respiratorischen Gaswechsels verursacht werden. Die Infektion und ihre Vasomotoren lähmende Wirkung werden hierfür in der Hauptsache verantwortlich zu machen sein.

Weit größere Schädigungen der O_2-Sättigung des arteriellen Blutes als bei Lobärpneumonien fand Stadie bei der Grippe und bei Grippebronchopneumonien. Das auf alle Lungenlappen ausgedehnte bronchopneumonische Herde den Gaswechsel viel hochgradiger stören können als lobäre Pneumonien, geht schon aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen hervor. Brauer vermutet zudem eine spezifisch toxische Wirkung des Grippevirus auf die Alveolarepithelien, wodurch diese für den Gaswechsel undurchlässig werden sollen. Die Analysen Stadies könnten als Stütze dieser Vermutung herangezogen werden. Doch fehlen Angaben über den jeweiligen Lungenbefund. Auch das Fehlen einer Kreislaufschwäche bei seinen Fällen ist nicht so völlig auszuschließen, wie es Stadie aus der Differenz zwischen der O_2-Sättigung des arteriellen und venösen Blutes annehmen zu können glaubt.

5. Chronische Erkrankungen der Lungen.

Die Störung des respiratorischen Gaswechsels durch den krankhaften Prozeß selbst wird auch bei diesen Erkrankungen davon abhängen, in welcher Weise die Zirkulation in den pathologisch veränderten Lungenabschnitten erhalten bleibt. Werden die krankhaften Lungenabschnitte durch Verschluß oder durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verödung der Gefäße für das Blut undurchgängig, so wird der Gaswechsel des Blutes wenig leiden. Das übrige Kapillargebiet wird entsprechend dem ausgeschalteten Gefäßbezirk vermehrten Blutzufluß erhalten, der bei ausreichender Atemtätigkeit ungestört arterialisiert werden kann. Erhält der erkrankte Lungenabschnitt seinen normalen oder einen vermehrten Blutzufluß, so wird sein Einfluß auf den respiratorischen Gasaustausch abhängig sein von seinem verbleibenden Luftgehalt, von seiner Fähigkeit noch in- und exspiratorisch tätig sein zu können und von der Beschaffenheit der Austauschmembran. Die Gaswechselstörung wird sich entsprechend der Veränderung dieser einzelnen Faktoren abstufen.

26. Fr. Sta. Alter 56 Jahre. Körpergewicht: 53,7 kg. Beginn der Erkrankung vor $^3/_4$ Jahren mit Atembeschwerden, Husten und Auswurf, keine Hämoptoe.

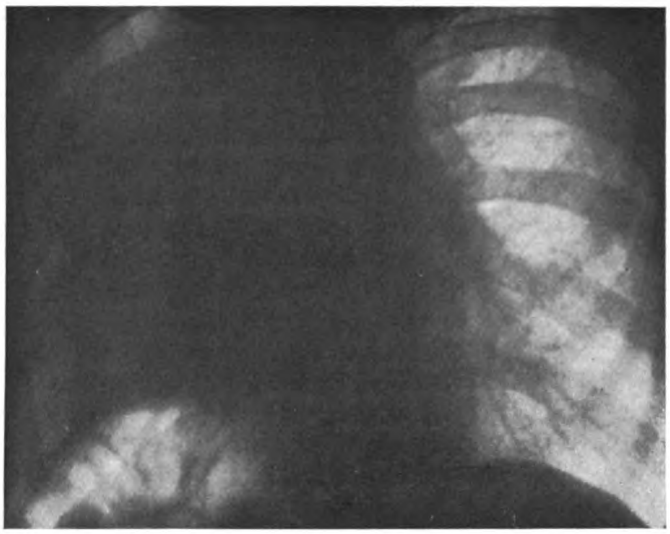


Abb. 11.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Kachektischer Zustand. Temperatur: 37,2° C. Venenzeichnung auf der ganzen vorderen Brustwand. Thorax symmetrisch, Ausdehnungsfähigkeit gering. Kein Nachschleppen einer Seite. Atmung beschleunigt, 35 pro Minute, flach. Reichlicher Husten und schleimig eitriger, fötider Auswurf. Auswurfsmenge 80—100 ccm. Sputum Tbc. Ø. Lungenbefund: Schallverkürzung über der rechten Spitze, verschärftes Atmen, spärliche feuchte Rg. L. v. massive Dämpfung, die in den unteren Partien etwas weniger intensiv ist. Bis zur 2. R. abgeschwächt bronchiales Atmen, weiter abwärts aufgehobenes Atmen, keine Rg. L. h. Dämpfung über dem Oberlappen und Hilus intensiv, über der übrigen linken Lunge Schallverkürzung bis zur unteren Grenze. Atemgeräusch stark abgeschwächt mit reichlichen Rg. Rechte Lunge im übrigen frei. Röntgenbefund: Sehr dichter gleichmäßiger dem Mediastinum aufsitzender Schatten, der sich vom Mittelschatten nicht abtrennen läßt und sich über einem großen Teil des Lungengewebes erstreckt. Seitlich ist der Schatten scharf begrenzt. Es ist allenthalben noch ein schmaler Saum lufthaltigen Lungengewebes zwischen Brustwand und Schatten vorhanden. Herz, Aorta etwas nach rechts verdrängt, linkes Zwerchfell steht hoch und bewegt sich nicht. Rechte Lunge zeigt in den unteren Partien ein vikariierendes Emphysem. Es handelt sich um einen großen Tumor vom Mediastinum ausgehend (s. Abb. 11). Herzspitzenstoß V. I. C. R. Rechte Herzgrenze 2 cm rechts vom rechten Sternalrand. Aktion mäßig beschleunigt. Töne rein.

Generated on 2019-11-29 23:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Puls regelmäßig, gut gefüllt, 104. Hb. 54. E. = 4,2 M. Leuk. 4 400. Probepunktion der linken Lunge: Maligner Tumor.

Klinische Diagnose: Bronchialkarzinom.

Blutgasanalyse: Hb. 54, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 12,48 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 11,03, 11,34, 10,42, 10,73, Mittel: 10,88 + 0,7 = 11,58 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 44,46, 43,23, Mittel: 43,56 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 8,58, 7,66, 8,89, Mittel: 8,37 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 49,03 Vol.-%.

O_2-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0,90 Vol.-%.

Verlauf: Fortschreitendes Wachstum des Tumors, zunehmende Kachexie.

Trotz dieser ausgedehnten wahrscheinlich karzinomatösen Infiltration des Lungengewebes ist der respiratorische Gaswechsel nur wenig gestört. Die O_2-

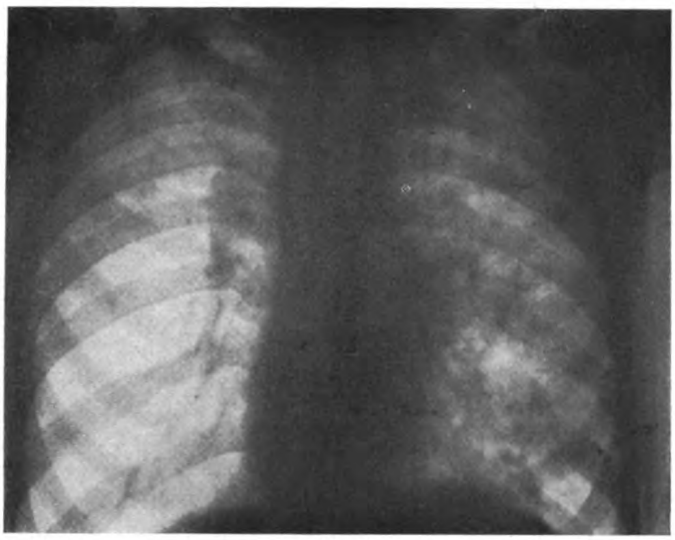


Abb. 12.

Sättigung des arteriellen Blutes ist nur um 0,90% herabgesetzt. Der CO_2-Wert des arteriellen Blutes entspricht der Norm. Die Hyperpnoe erreicht trotz hochgradiger Einschränkung der respiratorischen Oberfläche einen nahezu normalen Gasaustausch. Es erklärt sich dies analog unseren bisherigen Befunden durch die weitgehende Ausschaltung des krebsigen Lungenabschnittes aus der Zirkulation, wodurch das Blut nach den gesunden Lungenabschnitten ausweicht und hier normal aterialisiert werden kann. Der O_2-Verbrauch in der Peripherie ist bei nur mäßig beschleunigter Herzätigkeit wenig herabgesetzt.

27. O. Bo. Alter 22 Jahre. Größe 1,73 m. Körpergewicht 59,4 kg. Krank seit April 1919. Mehrfache Heilstättenbehandlung. Seit Winter 1920/21 bettlägerig. Fieber, Gewichtsabnahme, Husten, Auswurf, Nachtschweiße.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur: 37,8—39,2° C. Blässe. Halsdrüsenschwellung. Thorax gut gewölbt. Rechte Seite scheint gegen links etwas abgeflacht, schleppt bei der Atmung. Atmung 18—20, ruhig, normale Exkursion. Auswurf geballt schleimig und eitrig, 10 ccm pro die. Tbc. +++. Lungenbefund: Grenze r. v. u. unterer Rand 6. R. h. u. beiderseits 12. R. verschieblich. Dämpfung über beiden Oberlappen, rechts intensiver als links. R. h. o. bronchiales Atmen, sonst abgeschwächtes Atmen. Über dem ganzen rechten Oberlappen reichlich mittelblasige

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

feuchte Rg. Über dem linken Oberlappen abgeschwächtes Atmen, spärliche Rg. Übrige Lunge frei. Röntgenbefund: ausgedehnte Tuberkulose beider Oberlappen, besonders rechts. Dichte Schatten im linken Hilus und größere Herde im Unterlappen (Abb. 12). Herz o. B. Puls gut gefüllt, regelmäßig, 102 pro Minute. Blutdruck: 115 mm Hg. Hb. 57. Leuk. 13 900. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Doppelseitige Oberlappentuberkulose.

Blutgasanalyse: Hb. 57, berechnetes maximales O_2-Bindungsvermögen: 13,18 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im arteriellen Blut: 10,42, 10,73, 10,11, Mittel: 10,42 + 0,7 = 11,12 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im arteriellen Blut: 44,13, 44,13, Mittel: 44,13 Vol.-%.

Gefundene O_2-Werte im venösen Blut: 7,66, 8,27, 7,66, 8,27, Mittel: 7,99 Vol.-%.

Gefundene CO_2-Werte im venösen Blut: 53,19 Vol.-%.

O_2-Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 2,06 Vol.-%.

Die übrigen bei der Lungentuberkulose ausgeführten Blutgasanalysen sind schon bei Schilderung der Pneumothoraxversuche aufgeführt worden. Bei den untersuchten 8 Tuberkulösen handelt es sich um verschiedene Stadien der Lungenerkrankung. Die Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Lungentuberkulose, das häufige Nebeneinander von exsudativen, infiltrativen, indurativen und ulzerösen Vorgängen wird sowohl den Luft- und Blutgehalt als auch die Atemfähigkeit der erkrankten Lungenabschnitte mannigfach in Mitleidenschaft ziehen können. Daraus ergibt sich der wechselnde Grad der Störung des respiratorischen Gaswechsels für jeden einzelnen Fall, soweit die Störung von der pathologischen Lungengewebsveränderung selbst abhängig ist. Der Ausgleich in der Durchblutung, der zwischen den Lungenabschnitten, die durch die krankhaften Veränderungen mehr oder weniger aus der Zirkulation ausgeschaltet sind, und den gesunden Lungenteilen stattfindet, macht auch hier das Ausbleiben größerer Störungen selbst bei vorgeschrittenem Stadium erklärlich. Die bei einigen unserer Fälle vorhandenen oft beträchtlichen Auswurfsmengen scheinen den Ablauf des Gaswechsels nicht zu beeinträchtigen. Beachtenswert sind bei den vorgeschrittenen Stadien die gefundenen hohen CO_2-Werte sowohl im arteriellen wie im venösen Blut. Diese haben vielleicht ihren Grund in einer wenig ausgiebigen Ventilation. Die bei zwei der untersuchten Kranken gleichzeitig mit der Blutgasanalyse ausgeführten Respirationsbestimmungen ergaben normale Werte. Die Atemgröße, der O_2-Verbrauch und die CO_2-Abgabe bewegen sich in der Breite der normalen Zahlen. Bei dem ersten Fall zeigte auch die Blutgasanalyse normalen Ablauf des respiratorischen Gaswechsels. Bei dem 2. Fall war jedoch die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes herabgesetzt, der CO_2-Wert entsprach der Norm. Die Oxydationsvorgänge im Organismus sind durch diesen Grad der Gaswechselstörung demnach nicht beeinträchtigt worden. Eine Anpassung der Oxydationsvorgänge im Organismus an den veränderten Gaswechsel ist für diesen Fall nicht nachweisbar. Der normale O_2-Verbrauch in der Peripherie (zwischen Radialis und Vena cubitalis) erfolgt jedoch schon bei erhöhter Pulszahl.

Unsere Ergebnisse der Blutgasanalysen bei Tuberkulösen zeigen außerdem, daß eine Ateminsuffizienz durch die Veränderungen der Lunge auch beim Tuberkulösen wohl nur selten als Todesursache in Betracht kommt. Die allgemein toxische Wirkung der chronischen Infektion auf den Gesamtorganismus wird auch hier vor allen den letalen Ausgang herbeiführen.

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

III.

Die Blutgasanalysen von Menschen mit krankhaft veränderten Atmungsorganen ergänzen unsere ersten Versuchsreihen am Tier und Menschen. Was im Tierversuch als Tatsache erkannt, durch die Pneumothoraxversuche beim Menschen bestätigt war, bot die Erklärung für die Untersuchungsergebnisse beim kranken Menschen. Der Schwerpunkt der gesamten beobachteten Vorgänge liegt in der Anpassungsfähigkeit der Lungenkapillaren an veränderten Blutzufluß. Es kann als feststehend gelten, daß retrahierte und kollabierte Lungenabschnitte geringer durchblutet werden als normal atmende. Das Blut dieser Abschnitte weicht beim Kollaps nach den atmenden Teilen aus. Die Lungenkapillaren der atmenden Abschnitte ermöglichen durch vermehrten Füllungszustand weitgehenden Ausgleich, ohne daß der Gesamtzu- und Abfluß an Blut zu und aus den Lungen geändert wird. Das beweisen zudem die Versuche von Lichtheim. Derselbe Ausgleich findet statt, wenn der erkrankte Lungenabschnitt durch den pathologischen Prozeß aus der Zirkulation mehr oder weniger ausgeschaltet wird. Die Größe der aus der Atmung ausgeschalteten Lungenoberfläche ist nicht allein bestimmend für das Auftreten einer Störung des respiratorischen Gaswechsels. Maßgebend sind die mit dem Ausfall des Lungenabschnittes einhergehenden Veränderungen der Zirkulation innerhalb der Lunge. Nach ihnen richtet sich der Erfolg der bei Verlust an respiratorischer Oberfläche eintretenden Hyperventilation der Lungen. Geht mit der Ausschaltung aus der Atmung eine Verminderung des Blutgehaltes des betreffenden Lungenabschnittes einher, so erhalten die Kapillargebiete der atmenden Lungenteile vermehrten Blutzufluß. Die Hyperventilation dieser Teile kann den Gaswechsel bei der vermehrt zuströmenden Blutmenge annähernd normal erhalten. Nur da, wo die Beschränkung der respiratorischen Oberfläche mit erhaltener oder vermehrter Blutzirkulation im ausgeschalteten oder erkrankten Lungenabschnitt vereinigt ist, treten erhebliche und lebensbedrohliche Störungen des Gaswechsels auf. Die Hyperventilation der atmenden Teile bleibt für den Gaswechsel unwirksam, weil in diesem Fall ein vermehrter Blutzufluß zu den ventilierten Teilen fehlt. Zur Arterialisierung der ihnen normal zufließenden Blutmenge würde ja schon die normale Atemtätigkeit genügen. Die Hyperventilation als kompensatorischer Vorgang für den Ausfall an respiratorischer Oberfläche steht also in engster Wechselbeziehung zu den Zirkulationsänderungen in der Lunge. Sie bedingt unter krankhaften Zuständen der Atmungsorgane nur dann einen annähernd normalen Ablauf des respiratorischen Gaswechsels, wenn der aus der Atmung ausgeschaltete Lungenabschnitt weniger durchblutet wird und sein Blut zum größten Teil an die atmenden Abschnitte abgibt. Die Beschleunigung der Zirkulation im großen Kreislauf kann ein Sauerstoffdefizit im arteriellen Blut, das aus Beimischung in der Lunge unarterialisiert gebliebenen Blutes besteht, herabsetzen, aber nicht beseitigen. Manches, was als „Gewöhnung" und „Adaption" des Organismus an eine Atemstörung betrachtet wird, kann als Grundlage eine zunehmende Verschiebung des Blutes aus den kranken in die gesunden Lungenabschnitte haben. Nicht so sehr die Änderung in der Größe des Gesamtzuflusses an Blut zu den Lungen, sondern die Änderung der Durchströmungsverhältnisse innerhalb der Lungen selbst, ist bestimmend für die

Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Erhaltung eines normalen respiratorischen Gaswechsels bei Erkrankungen der Atmungsorgane.

Die Vorstellung einer Hyperämie retrahierter oder kollabierter Lungenabschnitte würde die Deutung aller Untersuchungsergebnisse unmöglich machen.

Gasanalysen des arteriellen Blutes des kranken Menschen sind bisher spärlich, auch solche des venösen Blutes sind nur in beschränkter Anzahl vorhanden. Unsere gasanalytischen Untersuchungen des arteriellen und venösen Blutes von Menschen mit krankhaften Veränderungen der Atmungsorgane füllen somit eine Lücke in der allgemeinen Pathologie der Atmungsorgane aus. Ihre Ergebnisse erlauben einen Einblick in das pathologisch-physiologische Geschehen bei den geschilderten Krankheitszuständen. Die Analysen brachten manches überraschende Resultat, das in den veränderten Zirkulationsverhältnissen innerhalb der Lunge seine Deutung fand. Die weitere Ausdehnung der Versuche, insbesondere die gleichzeitige Vornahme von Blutgasanalysen, Respirationsbestimmungen und Bestimmung der Gasspannung in der Alveolarluft, wird manche noch strittige Fragen in der Pathologie der Atmung zur Lösung bringen können.

Zusammenfassung:

1. Bei Erkrankungen der Lunge tritt eine kompensatorische Überventilation derselben ein.

2. Der Erfolg dieser Überventilation für die Erhaltung eines normalen respiratorischen Gaswechsels in den Lungen steht in engster Wechselbeziehung zu den Veränderungen, die die Blutzirkulation in der Lunge durch die krankhafte Lungengewebsveränderung erfährt.

3. Erhält der durch den pathologischen Prozeß aus der Atmung ausgeschaltete Lungenbezirk seine normale oder eine vermehrte Blutzufuhr, so tritt trotz der Überventilation eine Störung des respiratorischen Gaswechsels in den Lungen ein. Das den nicht atmenden Lungenbezirk durchströmende Blut bleibt unarterialisiert. Durch die Mischung des arterialisierten und unarterialisierten Blutes aus den atmenden und nicht atmenden Lungenteilen entsteht eine Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes.

4. Nimmt die Blutdurchströmung eines Lungenbezirkes mit Ausschaltung aus der Atmung oder durch die pathologische Gewebsveränderung ab, so daß den atmenden Lungenteilen entsprechend mehr Blut zufließt, so wird bei genügender Überventilation der atmenden Lungenabschnitte der respiratorische Gaswechsel durch die Lungenveränderung selbst nur wenig gestört.

5. Bei Retraktion und Kollaps von Lungenabschnitten nimmt ihr Blutgehalt ab, das Kapillargebiet der atmenden Lungenteile wird entsprechend stärker blutgefüllt. Die kompensatorische Überventilation der atmenden Lunge hat einen ungestörten Gaswechsel dieser Blutmenge zur Folge.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Bei einseitigen geschlossenem Pneumothorax tritt aus diesem Grunde nur eine geringfügige Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ein.

7. Raumbeengende Veränderungen im Thoraxinnern verlaufen ohne weitgehende Schädigung des respiratorischen Gaswechsels, solange die Atemfähigkeit der atmenden Lungenteile nicht beeinträchtigt wird. Der Abfluß des Blutes aus den Lungenbezirken, die durch den raumbeengenden Prozeß retahiert und aus der Atmung ausgeschaltet sind, in die atmenden ermöglicht auch hier der Hyperventilation einen annähernd normalen Gaswechsel.

8. Die stärkste Schädigung des respiratorischen Gaswechsels tritt beim Lungenödem und bei Verlegung der luftführenden Wege ein. Ein Erfolg der Hyperventilation bleibt hier aus, weil die Ausschaltung der Atemoberfläche mit erhalten bleibender Blutdurchströmung einhergeht.

9. Bei infiltrativen und exsudativen Veränderungen der Lunge bestimmt der Grad der erhaltenen Zirkulation im erkrankten Lungengewebe die Veränderung der Gaswechselstörung. Wo die pathologischen Veränderungen einen Zirkulationsausgleich zwischen nicht atmenden und atmenden Lungengeweben zustande kommen lassen, fehlt eine erhebliche Störung des respiratorischen Gaswechsels durch die krankhafte Lungenveränderung selbst.

10. Stauung im Lungenkreislauf ohne Lungenödem bedingt an sich keine Störung des respiratorischen Gaswechsels. Die Austauschmembran wird durch die Stauung in ihrer Durchlässigkeit für die Respirationsgase nicht verändert.

11. Bei einem ausgeprägten Fall von Lungenemphysem war der respiratorische Gaswechsel nicht wesentlich verändert. Die Durchlässigkeit der Austauschmembran für die Respirationsgase war durch den Dehnungszustand nicht gestört.

12. Bei krankhaften Veränderungen des Lungengewebes wird die hieraus bedingte Störung des respiratorischen Gaswechsels nur selten als Todesursache in Frage kommen.

Literatur.

1. Aron, Der intrapleurale Druck beim gesunden, lebenden Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 160.
2. Barcroft, Zur Lehre vom Blutgaswechsel in den verschiedenen Organen. Ergebn. d. Physiol. 6.
3. Barcroft und Morawitz, Über die Ferrizyanidmethode zur Blutgasbestimmung für klinische Zwecke. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 93.
4. Bittorf, Pathogenese und Klinik der Bronchektasien. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1908.
5. Bittorf und Forschbach, Untersuchungen über die Lungenfüllung bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 55, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 25.
6. Bohr, Blutgase und respiratorischer Gaswechsel in Nagels Handb. d. Physiol. 1.
7. Derselbe, Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 88.
8. Brauer, Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 7. Suppl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Brauer, Die Druckverhältnisse im Thorax. Festschrift des Eppendorfer Krankenhauses 1914.
10. Derselbe, Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Überdruckverfahrens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13.
11. Derselbe, Über Pneumothorax. Rektoratswechsel Marburg 1906.
12. Derselbe, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 12 u. 14.
13. Derselbe, Die praktische Durchführung des Überdruckverfahrens. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
14. Derselbe, Respirationskrankheiten. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1910. Nr. 38.
15. Derselbe, Die therapeutische Bedeutung des künstlichen Pneumothorax. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
16. Derselbe, Die Behandlung der einseitigen Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
17. Derselbe, Die Funktion der Atmung in ihrer Beziehung zur Lungentuberkulose. 11. Internationale Tuberkulose-Konferenz Berlin 1913.
18. Brauer und Spengler, Die Technik des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 14.
19. Dieselben, Klinische Beobachtungen beim Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 19.
20. Brauer, Zur Behandlung schwerer Morphiumvergiftung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46.
21. Derselbe, Die Behandlung der akuten Morphiumvergiftung. Therap. d. Gegenw. 1921.
22. Bruns, O., Untersuchungen über den Blutgehalt und die Zirkulation in den Lungen bei normal ausgedehnten Lungen, bei offenem, einfach geschlossenem und Überdruckpneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 22.
23. Derselbe, Die Blutzirkulation in atmenden und funktionell ausgeschalteten Lungengebieten. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 39; Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 40.
24. Derselbe, Über die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108.
25. Derselbe, Die Blutzirkulation in atmenden und atelektatischen Lungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
26. Derselbe, Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Erkrankungen der Lunge und der luftzuführenden Organe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 107.
27. Derselbe, Ausschaltung einzelner Lungenlappen zu therapeutischen Zwecken. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 18.
28. Derselbe, Die künstliche Luftdruckerniedrigung über den Lungen: Eine Methode zur Förderung der Blutzirkulation. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 42.
29. Derselbe, Die Bedeutung der Unterdruckatmung in der Behandlung der Kreislaufstörungen. Med. Klinik 1912.
30. Derselbe, Über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 12.
31. Bruns und Sauerbruch, Künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 23.
32. Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe 1909.
33. Cloetta, Eine neue Methodik zur Untersuchung der Lungenzirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 63.
34. Derselbe, Über die Zirkulation in der Lunge und deren Bedeutung durch Überdruck und Unterdruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 66.
35. Derselbe, In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 70.
36. Derselbe, Untersuchungen über die Elastizität der Lunge und deren Bedeutung für die Zirkulation. Arch. f. d. ges. Physiol. 152.
37. Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Lungenzirkulation und deren Bedeutung für die intrathorakale Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. 98.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

38. Cloetta und Anders, Besitzen die Lungen Vasomotoren? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 76.
39. Dieselben, Zur Kenntnis der Lungenvasomotoren. Arch. f. exp. Path. und Pharmakol. 77.
40. Dieselben, Eine weitere Methode zur Prüfung der Lungenzirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 79.
41. Dieselben, Der Beweis für die Kontraktilität der Lungengefäße und die Beziehungen zwischen Lungendurchblutung und O_2-Resorption. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 79.
42. Cloetta und Stäubli, Beiträge zur experimentellen Pathologie der Lungenzirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 84.
43. Carlstroem, Beitrag zur Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Herz und die Zirkulation. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 22.
44. Donders, Physiologie des Menschen. 2. Aufl. 1859.
45. Douglas, Die Regulation der Atmung beim Menschen. Ergebn. d. Physiol. 14.
46. Eppinger und Wagner, Zur Pathologie der Lungen. Wien. Arch. f. inn. Med. 1.
47. Eppinger und Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 68.
48. Garree, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 9. 1902.
49. Derselbe, Grundriß der Lungenchirurgie. Jena 1903.
50. Geppert und Zuntz, Über die Regulation der Atmung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 42.
51. Gerhardt, D., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Kreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. 55.
52. Derselbe, Über den Druck in Pleuraexsudaten. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Suppl. 1908.
53. Derselbe, Verhandl. d. naturforsch. Ges. in Basel 21. 1910.
54. Graetz, Der Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 10.
55. Heß, Über die Durchblutung nichtatmender Lungengebiete. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 106.
56. Derselbe, Die Wirkung der Kälte aut den kleinen Kreislauf. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 106.
57. Hofbauer, Die zirkulatorische Funktion des Thoraxdruckes. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49.
58. Derselbe, Atmungspathologie und Therapie 1921. Berlin, Springer.
59. Derselbe, Störungen der äußeren Atmung. Ergebn. d. inn. Med. 4.
60. Derselbe, Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 4.
61. Derselbe, Natur und Entstehung der Kroenigschen Lungenspitzenatelektase. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 12.
62. Hofbauer, Mechanik der Respirationsstörung bei pleuralen Erkrankungen.
63. Derselbe, I. Dyspnoe beim Pneumothorax. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 6.
64. Derselbe, II. Ursachen der Atemstörung beim Pneumothorax. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 12.
65. Derselbe, III. Die paradoxe Zwerchfellkontraktion. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 26.
66. Derselbe, Zur Emphysemfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 12.
67. Derselbe, Ursachen der Orthopnoe. Zeitschr. f. klin. Med. 61 u. 79.
68. Hofbauer und Holzknecht, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. 1907.
69. Hirschsohn und Maendl, Notiz zur Kenntnis der Hämodynamik beim Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 48.
70. Hürter, Untersuchungen am arteriellen menschlichen Blut. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108.
71. Kraus, Über den Einfluß von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschr. f. klin. Med. 22.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

72. Kraus, Die Ermüdung als Maß der Konstitution. Biblioth. med. D. 1. H. 3.
73. Kraus, Koßler, Scholz, Die Sauerstoffkapazität des menschlichen Blutes in Krankheiten. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 42.
74. Kraus, Über Lungenödem. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 14.
75. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie 1919.
76. Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes. Berlin 1876.
77. Loewit, Über die Entstehung des Lungenödems. Ein Beitrag zur Lehre vom kleinen Kreislauf. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 14.
78. Loewy und Zuntz, Über den Mechanismus der Sauerstoffversorgung des Körpers. Arch. f. Physiol. 1904.
79. Loewy und Schroetter, Untersuchungen über die Blutzirkulation beim Menschen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1. 1905.
80. Lohmann und Müller, Über Durchblutung der Lunge in verschiedenen Dehnungszuständen. Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg. Nr. 4. 1913.
81. Lundsgaard, Studies of oxygen in the venous blood. Determinations on patients with anaemia. Journ. of exp. med. 30.
82. Derselbe, Studies of oxygen in the venous blood. I. Technique and resulte on normal Individuals. Journ. of physiol. Chem. 33.
83. Derselbe, II. Studies of oxygen unsaturation in the venous blood of a group of patients with circulatory disturbances. Journ. of exp. med. 27.
84. Derselbe, III. Determinations of five patients with compensated circulatory disturbances. Journ. of exp. med. 27.
85. Derselbe, IV. Determinations on five patients with incompensated circulatory disturbances. Journ. of exp. med. 27.
86. Derselbe, Studies on Cyanosis. Journ. of exp. med. 30.
87. Masing und Siebeck, Über das Hämoglobin in normalen und pathologischen Zuständen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 99.
88. Matthes, Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane in Noordens Pathologie des Stoffwechsels. 1.
89. Morawitz, Über Oxydationsprozesse im Blut. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 60.
90. Derselbe, Über den Ort der Verbrennung im Organismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 103.
91. Morawitz und Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97.
92. Morawitz und Röhmer, Über die Sauerstoffversorgung bei Anämien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 94.
93. Minkowski, Die Regulation der Atmung im Handb. d. allg. Pathol. von Krehl und Marchand.
94. Müller, Fr., Über die Ferrizyanidmethode zur Bestimmung des Sauerstoffs im Blut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 103.
95. Derselbe, In Abderhalden, Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden. 3. 1.
96. Meakins, Observation on the gases in human arterial blood in certains pathological pulmonary conditions and their treatements with oxygen. Journ. of exp. pathol. a. bacteriol. 24.
97. Derselbe, Harmfull effects of shallow breathing with special reference to pneumonia. Arch. of internat. med. 25.
98. Nagel, Handbuch der Physiologie. 1.
99. Plesch, Die Physiologie des Lungenvolumens und seine Beziehung zum Kreislauf. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 13.
100. Derselbe, Hämodynamische Studien. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 6.
101. Retzlaff, Der Einfluß des Sauerstoffs auf die Blutzirkulation in der Lunge. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 14.
102. Roth, Über den intrapleuralen Druck. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 4.
103. Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. 29.
104. Derselbe, Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 150.

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

105. Sahli, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 19.
106. Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen seiner Ausschaltung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13.
107. Derselbe, Chirurgie der Brustorgane. 1920. Berlin. Springer.
108. Derselbe, Über die Ausschaltung der schädlichen Wirkung des Pneumothorax bei intrathorakalen Operationen. Zentralbl. f. Chirurg. 31.
109. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 75.
110. Derselbe, Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. Münch. med. Wochenschr. 1913.
111. Sellheim, Physiologie der Geburt in Döderleins Handbuch der Geburtshilfe. 1. 1915.
112. Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97.
113. Derselbe, Die Beeinflussung der Atemmechanik durch krankhafte Zustände des Respirations- und Kreislaufapparates. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 100.
114. Derselbe, Die funktionelle Atemmechanik und die Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 107.
115. van Slyke, Determination of oxygen in blood. Journ. of biol. chem. 33.
116. Stadie, Oxygen of the blood in Pneumonia. Journ. of exp. med. 30.
117. Staehelin, Respirationskrankheiten. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1913.
118. Derselbe, Die Erkrankungen der Trachea, Bronchien, der Lungen und Pleuren. In Mohr und Staehelin, Handb. d. inn. Med. 1914.
119. Straub, H., Über den kleinen Kreislauf. I. Mitteilung. Der Einfluß des großen Kreislaufs auf den Blutgehalt der Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121.
120. Derselbe, Dynamik des Säugetierherzens I. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 115.
121. Derselbe, Dynamik des Säugetierherzens II. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 116.
122. Derselbe, Dynamik des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufs. Zentralbl. f. Physiol. 28.
123. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
124. Derselbe, Lungendehnung und Lungenemphysem. Ergebn. d. inn. Med. 6.
125. Derselbe, Die mechanische Bedeutung der Bronchien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26.
126. Volhard, Über künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstlichen Atmung. Münch. med. Wochenschr. 1908.
127. Weber, E., Über aktive Änderung der arteriellen Blutfülle der Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910. Suppl. u. 1912.
128. Derselbe, Entgegnung auf die Abhandlung von Cloetta und Anders. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914.
129. Welch, Zur Pathologie des Lungenödems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 72.
130. Wenkebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmanns klin. Vorträge 465 u. 466.
131. Derselbe, Über pathologische Atmungs- und Thoraxformen. Wien. Arch. f. inn. Med. 1.
132. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über das Problem der Zyanose und den Begriff der Pneumonose.

Von

Dr. med. **Joachim Schjerning** in Pyrmont
mit anatomischen Untersuchungen von Dr. med. Hartwich.

(Aus der Direktorial-Abteilung [medizinische Klinik], dem physiologischen und dem pathologischen Univ.-Institute am Eppendorfer Krankenhause.)

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 20. 9. 1921.)

Disposition:

	Seite
I. Primäre Ursachen der Zyanose	97
II. Sekundäre Ursachen der Zyanose	100
A. Erhöhter Sauerstoffverbrauch in den Kapillaren	100
1. Durch im ganzen erhöhten Sauerstoffverbrauch (Steigerung der Verbrennungsvorgänge: Arbeit Fieber)	100
2. Durch Kreislaufverlangsamung	100
B. Mangelhafte Oxydation des arteriellen Blutes	101
1. Luftveränderungen	101
2. Blutveränderungen	103
3. Blutmischung (ein Teil der kongenitalen Herzfehler)	104
4. Verminderung der Lungendurchlüftung (Verengerung der Luftwege, Erschwerung der Lungenausdehnung, zentrale Einwirkung)	104
5. Verkleinerung der atmenden Fläche (Lungenprozesse, Kompression, Retraktion)	105
6. Degenerative Veränderung der atmenden Fläche: Pneumonose (Brauer)	105
III. Versuche	107
1. Chloramin	107
2. Urethan	108
3. Chlorinhalation	110
IV. Schlußbetrachtung	115

Die nachfolgende Studie, die die systematische Bearbeitung einer weiter gefaßten Fragestellung einleiten soll, ging von klinischen Beobachtungen und therapeutischen Überlegungen (Brauer) aus, sie führte zu pathologisch-physiologischen Experimenten, die in anatomischen Untersuchungen (Hartwich) zunächst ihre Ergänzung fanden, später hoffentlich ihre Vervollständigung erreichen werden. Hartwich ist mit weiteren anatomischen Untersuchungen, speziell bei Grippe-Pneumonien, desgleichen mit tierexperimentellen Arbeiten beschäftigt.

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Historische Betrachtungen über die früheren Ansichten von der Zyanose finden sich bei Vierordt (92), wo auch reichhaltige ältere Literatur angegeben ist; ferner findet sich ein kurzer geschichtlicher Rückblick bei Lundsgaard (68).

I. Primäre Ursachen der Zyanose.

Die Verschiedenheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes sowie die Weite und Zahl der Kapillaren kommen für die Zyanose in Betracht, sind aber als primäre Ursachen von geringerer Bedeutung. Eine Vermehrung und Erweiterung der Kapillaren bewirkt jedoch an sich keine Zyanose, wenn nicht Veränderung des Blutes selbst hinzutritt.

Ein Blut, das an reduziertem Hämoglobin sehr reich ist, ist von dunkelroter Farbe (vgl. das venöse mit dem arteriellen Blute). Zyanotisch, also bläulich, erscheint der Mensch deswegen, weil sein dunkelrotes Blut von dünnen Gewebsschichten gedeckt ist und weil jeder dunkle Hintergrund durch dünne Decken blau erscheint. Daher das blaue Durchschimmern der Venen bei zarter Haut, das „blaue Blut der blauen Adern".

Menge des reduzierten Hämoglobins in der Volumeinheit. Das Ausschlaggebende für die Entstehung der Zyanose ist, wie durch die Untersuchungen Lundsgaards (68) nachgewiesen wurde, die Menge an reduziertem Hämoglobin in der Volumeinheit. Dieses wurde schon früher vermutet.

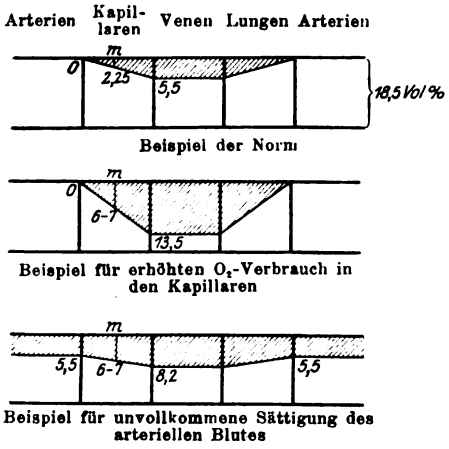
Man ist vielfach auch geneigt gewesen, die Menge der Kohlensäure im Blute als das Wesentliche anzusehen, doch sind die Werte, die sich bei genauer Analyse [auch bei Hürter (43)] herausgestellt haben, durchaus inkonstant. Die Farbe des Blutes kann auch bei starkem Kohlensäuregehalt hellrot sein. Auch der absolute Betrag an Sauerstoff ist nicht maßgebend, desgleichen nicht das Verhältnis von Oxyhämoglobin zum reduzierten Hämoglobin. Dieses tritt am klarsten bei Anämie hervor. Denn da die Sauerstoffkapazität immer parallel dem Hämoglobingehalte geht und da bei Anämischen der gleiche Sauerstoffverbrauch stattfindet wie beim Gesunden, so ist im venösen Blute der Anämischen das Verhältnis des Oxyhämoglobins zum reduzierten Hämoglobin zweifellos zugunsten des reduzierten Hämoglobins verschoben. Es tritt jedoch bei Anämischen nicht früher Zyanose ein als bei Gesunden.

In gewisser Weise ist bei Zyanose konstant diejenige Menge an Sauerstoff, die zur Sättigung des Blutes fehlt. Dieses fehlende Quantum wird bezeichnet als „Sauerstoffsättigungsmangel". In der englischen Literatur erscheint es unter der Bezeichnung „Oxygen-unsaturation". In der deutschen Literatur findet man vielfach auch den Ausdruck O_2-Sättigungs-Defizit. Man berechnet dieses O_2-Sättigungs-Defizit so, daß man den Hämoglobingehalt bei dem betreffenden Patienten feststellt, errechnet, wieviel Sauerstoff er theoretisch zu binden vermag, nunmehr das Blut (meist das venöse) auf seinen Sauerstoffgehalt in Vol.-% untersucht und die hierbei erhaltenen Zahlen abzieht von dem errechneten maximalen Sauerstoffsättigungsvermögen des betreffenden Blutes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am richtigsten wäre es, diese so gefundenen Zahlen prinzipiell umzurechnen auf die absolute Menge an vorhandenem reduzierten Hämoglobin. Es ist dieses aber aus Einfachheitsgründen allgemein in der Literatur unterlassen.

Für die Farbe der Haut ist die Blutbeschaffenheit in den Kapillaren maßgebend. Lundsgaard (68) ist der Ansicht, daß in dem Kapillarblut ein Sättigungsmangel von 6—7 Vol.-% O_2 eintreten muß, damit Zyanose entsteht. Den Sättigungszustand des Kapillarblutes errechnet Lundsgaard derart, daß er das Mittel nimmt zwischen dem Zustande des arteriellen Blutes und des venösen Blutes. Leider fehlen bisher Untersuchungen über den O_2-Gehalt des Kapillarblutes; ja selbst vergleichende Untersuchungen von arteriellem und venösem Blute fehlen an Menschen fast völlig (s. hierzu die vorstehende Arbeit von Le Blanc). Wenn also z. B. angenommen wird, daß das arterielle Blut nahezu normal gesättigt ist, somit also ein Sättigungs-Defizit aufweist, das praktisch zu vernachlässigen ist, so würde das Sättigungs-Defizit des Kapillarblutes entsprechen dem halben Werte des Sättigungs-Defizites im venösen Blute. Die Abbildung zeigt diesen Zustand und gibt damit auch gleichzeitig an, daß man für das Kapillarblut ein Sättigungs-Defizit von 2—3 Vol.-% als normal annehmen kann.



(chraffiert ist der Gehalt an reduzierten Hämoglobin der Sättigungsmangel) m bezeichnet den für die Hautfarbe maßgebenden Sättigungsmangel in den Kapillaren (Mittel zwischen den Werten des art. und ven. Blutes).

Da es bei weitem am leichtesten ist, das venöse Blut und nicht das arterielle Blut zur Untersuchung zu gewinnen, so beziehen sich viele Angaben in der Literatur auch auf dementsprechende einseitige Untersuchungen. Bei vollständiger Sauerstoffsättigung im arteriellen Blute tritt Zyanose erst dann ein, wenn im venösen Blute das Sättigungs-Defizit auf 13—14% steigt.

Tritt bei einem geringeren Sättigungsmangel im venösen Blute schon Zyanose auf, so liegt eine unvollständige Sättigung des arteriellen Blutes vor (vgl. Abb.). Welche Vorgänge hierzu führen können, wird unten (II. B) erläutert werden.

Fehlerquellen. Die Blutproben werden beim Menschen zumeist aus der Vena mediana entnommen; Lundsgaard (66) weist hierbei auf gewisse Fehlerquellen hin: Es könnten Stoffwechselverschiedenheiten des Gebietes der Vena mediana vom übrigen Körper sowie Verschiedenheiten der Blutstromgeschwindigkeiten bestehen. Ein natürlicher Ausgleich wird in gewissen Grenzen durch die Gefäßmuskulatur hergestellt. Jedenfalls findet bei Arbeit von Teilen des Körpers eine Vasodilatation in diesen Teilen und eine Zusammenziehung der Gefäße des übrigen Körpers statt, so daß eine gleichmäßige Ausnutzung des Blutsauerstoffs erreicht wird; daher tritt Zyanose, wenn sie überhaupt zustande kommt, nicht nur in den arbeitenden Teilen, sondern allgemein auf.

Beziehungen der Zyanose zur Dyspnoe. Der physiologische Reiz für das Atemzentrum ist nach Haldane die Kohlensäure des Blutes, bei starker

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Muskelarbeit kommt noch Milchsäure, unter gewissen Umständen auch noch andere Säure in Betracht (tiefer Atmung bei Azidosis). Die Menge an reduziertem Hämoglobin, also der Sauerstoffmangel, wirkt nicht direkt auf das Atenzemtrum und es ist daher denkbar, daß Kohlensäureansammlung und Sauerstoffmangel nicht immer zusammengehen. Kohlensäureansammlung macht Dyspnoe, Sauerstoffmangel macht Zyanose. Haldane und seine Mitarbeiter haben zwei Fälle festgestellt, in denen Zyanose und Dyspnoe sich experimentell trennen lassen.

1. Läßt man eine beschränkte Luftmenge dauernd atmen und absorbiert die Kohlensäure durch Natronkalk, so sinkt der Sauerstoff in der Alveolarluft und es kommt zur Zyanose, dagegen entsteht keine Dyspnoe, weil keine Reizung des Atemzentrums durch erhöhten Kohlensäuregehalt des Blutes vorhanden ist.

2. Durch willkürlich forcierte Atmung oder durch forcierte künstliche Atmung bläst man die Kohlensäure aus dem Körper heraus; eine übermäßige Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff ist aber trotzdem nicht möglich, weil ja das Blut sich schon normalerweise immer nahezu maximal mit Sauerstoff sättigt. Entwickelt sich nun durch das Ausatmen des normalen Kohlensäuregehalts des Blutes ein Zustand, in welchem dem Atemzentrum der normale Anreiz zur Atmung fehlt, so atmen die Tiere oder Menschen nicht; sie verbrauchen währenddessen den im Blute vorhandenen üblichen Sauerstoffgehalt und es entsteht Zyanose bei gleichzeitiger Apnoe. Im Tierversuch kann man diesen Zustand so weit treiben, daß das Tier an Sauerstoffmangel bei aussetzender Atmung stirbt.

Ausgleichsmöglichkeiten bei Zyanose: Kreislaufbeschleunigung. Die natürlichen Ausgleichsmöglichkeiten bei Sauerstoffmangel sind verschiedener Art. Zunächst kann der Blutstrom zur besseren Sauerstoffversorgung der Gewebe beschleunigt werden: Tigerstedt (91) hat bei Reizung der Drüse in der Glandula submaxillaris eine Vermehrung des Durchlaufes bis auf das 8fache des Ruhewertes beobachtet. Ein beschleunigter Kreislauf verursacht in den Lungen die ausgleichende Oxydation einer größeren Blutmenge in der Zeiteinheit.

Hyperpnoe. Ferner wird, wenn gleichzeitig mit der Zyanose die CO_2-Menge im Blute, d. h. die Wasserstoffionenkonzentration, vergrößert ist, wie es meist der Fall ist, eine Atmungsvertiefung eintreten, oder, wenn dies durch Schmerz oder räumliche Hindernisse nicht möglich ist, eine Tachypnoe.

Ruhe. Auch die Ruhe des Körpers kompensiert einen Sauerstoffmangel in gewissem Grade durch verminderten Verbrauch (Bettruhe).

Bessere Abgabe von O_2 durch größere CH. Bei kleineren Fehlbeträgen tritt ein Ausgleich auch durch folgendes ein: Eine größere Kohlensäure- oder besser: Wasserstoffionen-Konzentration verringert die Sauerstoffkapazität des Blutes; daher wird bei Kohlensäureanhäufung in den Geweben der Sauerstoff besser ausgenutzt. Die „primäre", d. h. eigentliche Ursache des zyanotischen Aussehens, ist also die Blutveränderung, die in einer vermehrten Menge von reduziertem Hämoglobin besteht. Die sekundären Ursachen der Zyanose sind jene, die zu dieser Blutveränderung führen. Was führt nun zu diesem Blutzustande? Was ist somit sekundäre Ursache der Zyanose?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Sekundäre Ursachen der Zyanose.

A. Erhöhter Sauerstoffverbrauch in den Kapillaren.

1. Durch erhöhten Sauerstoffbedarf.

Bei Arbeit. Zu höherem Sauerstoffverbrauch und damit -bedarf, als der Norm entspricht, kommt es zunächst bei körperlichen Anstrengungen. Durch die Veränderung der Atmung ist in dieser Hinsicht noch bei sehr starker Inanspruchnahme eine ausreichende Regulation möglich: Nach Liljestrand (61a) war bei einer Versuchsperson beim Skilaufen eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs von 230 ccm Sauerstoff pro Minute in Ruhe auf 3745 ccm bei dieser Arbeit, d. h. eine Steigerung auf mehr als das 16fache des Ruhebedarfs vorhanden. Erst bei sehr starker Inanspruchnahme — die individuellen Verschiedenheiten sind sehr groß — wird der Sauerstoff des Blutes so stark verbraucht und so ungenügend ersetzt, daß der Sättigungsmangel in den Kapillaren die obere Grenze der Norm überschreitet und Zyanose eintritt. Hat der Körper nach einer solchen Anstrengung Ruhe, so gleicht sich der erhöhte Sättigungsmangel in den Kapillaren bald aus und die Zyanose schwindet; wird die forcierte Anstrengung zu lange fortgesetzt, so muß die Zyanose immer stärker werden, bis es, da der O_2-Ersatz dem Verbrauche nicht entspricht, durch den Sauerstoffmangel zu einem Kollaps kommt (Tothetzen).

Die Regulation durch die Kreislaufbeschleunigung wurde oben schon erwähnt; Liljestrand (62) stellte z. B. eine Vermehrung des Minutenvolumens des Herzens von 5,1 l in Ruhe auf 19,2 l beim Rudern fest.

Bei Fieber. Eine weitere Art der Erhöhung des Verbrauches und damit des Sauerstoffmangels durch vermehrten Stoffwechsel tritt bei Fieber ein. Es ist selten, daß durch Fieber allein Zyanose auftritt, jedoch zeigt schon die vermehrte Atmung, daß ein erheblich erhöhter Sauerstoffbedarf vorhanden ist. Allerdings scheint die Hyperpnoe in Fieber größer zu sein, als dem erhöhten Stoffwechsel entspricht, denn der Alveolarkohlensäuredruck ist im Fieber verringert gefunden worden [Douglas (21)]. Vielleicht liegt hier noch eine erhöhte Erregbarkeit des Atemzentrums vor, die durch Infektionstoxine zu erklären wäre. Bis zu zyanotischen Erscheinungen wird es in Fieber aber nur kommen, wenn andere Störungen sich hinzugesellen, die als Ursache der Zyanose in Betracht kommen.

2. Durch Kreislaufverlangsamung.

Wenn die Blutströmung verlangsamt ist, wird der Sauerstoffbedarf der Gewebe dadurch gedeckt, daß dieselbe Blutmenge mehr Sauerstoff abgibt als bei normaler Kreislaufgeschwindigkeit. Wenn nun diese Verlangsamung höhere Grade annimmt, so ist klar, daß ein Punkt kommen muß, wo der Sättigungsmangel so groß wird, daß Zyanose eintritt. Möglichkeiten einer Kreislaufverlangsamung sind hinreichend bekannt; das klassische Beispiel ist die starke Zyanose bei Cholera, bei der es zu ungenügender Arbeit des Herzens durch toxische oder reflektorische Herzlähmung infolge der Darmerkrankung [Liebermeister (60)] kommt. Im übrigen handelt es sich hauptsächlich um Herzkrankheiten im Dekompensationsstadium; ferner können Druck auf

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

größere Venen durch Tumoren und andere Gefäßverengerungen, die auch auf vasokonstriktorischem Krampf beruhen können, Zyanose erzeugen. Eine Kreislaufverlangsamung, die im Schlafe stattfindet und die einen erhöhten Sauerstoffabbau aus dem Blute zur Folge hat, ist offenbar auch die Ursache dafür, daß Lundsgaard (65) morgens höhere Werte des Sättigungsmangels fand, die nahe an der Grenze der Zyanose liegen. Denn nach den bekannten Versuchen von Braune befördert die Bewegung der Gelenke außerordentlich den venösen Bluttransport durch das Ausdrücken der Venen; und diese Beförderung fällt in der Ruhelage vollständig fort. Die zyanotischen Erscheinungen bei Kälte beruhen wahrscheinlich gleichfalls auf einer Kreislaufstauung durch leichte Kontraktion der Hautkapillaren (Krogh), die ja bei stärkerer Kältewirkung in deutlicher Ischämie sich kundtut.

Auch die Zyanose bei angeborenen Herzfehlern wird meist auf eine Kreislaufverlangsamung bezogen, doch liegen die Verhältnisse noch vielfach ganz unklar. Die stärkste und deutlichste Zyanose findet sich bei Pulmonalstenose, und hier hat zweifellos eine Verlangsamung des Kreislaufs statt, da selbst bei stärkster Arbeit der rechten Kammer kein normales Minutenvolumen erreicht werden kann. Nach Vierordt (92) ist bei offenem Foramen ovale Zyanose nicht häufig, bei den Defekten des Septum ventriculorum selten und bei offenem Ductus arteriosus ist im allgemeinen keine Zyanose vorhanden. Falls sie hierbei auftritt, kommt die Durchmischung des arteriellen und venösen Blutes wesentlich mit in Betracht. Diese Arten der kongenitalen Herzfehler gehören demnach zu der mangelhaften Arterialisation des Blutes, die hier noch nicht ihre Stelle hat.

Daß die Erythrozytose, die bei kongenitalen Herzfehlern fast stets vorhanden ist, an sich nicht die Ursache der Zyanose ist, zeigt die Polycythaemia rubra (Erythrozythämie, Vaquezsche Krankheit): hier haben wir eine Polyglobulie, aber keine Zyanose, sondern nur ein kongestioniertes Aussehen des Kranken, das nur fälschlich häufig als Zyanose bezeichnet wird; man sollte diesen Zustand nach Lundsgaards Vorschlag (69) „Erythrose" nennen.

Für die extremen Fälle der Blausucht mag auch die „größere Dicke der Blutschicht in den praller gefüllten Kapillaren" [Vierordt (92)] zu dem Grade der Zyanose noch etwas beitragen; daß die Venen erweitert sind, ist oft beobachtet worden.

Daß bei den Schreiparoxysmen die Zyanose besonders stark ist, läßt sich aus der Stauung sehr gut erklären: der extreme intrathorakale Überdruck behindert natürlich den kleinen wie den großen Kreislauf sehr stark; zudem ist auch durch die seltene Inspiration die Oxydation in den Lungen sicher vermindert.

B. Mangelhafte Oxydation des arteriellen Blutes.

1. Luftveränderungen.

Sauerstoffmangel. Unter den Bedingungen, die eine mangelhafte Oxydation des arteriellen Blutes zur Folge haben, stehen in erster Reihe Veränderungen der eingeatmeten Luft. Ein verringerter Sauerstoffdruck der atmosphärischen Luft hat auch eine entsprechende Verminderung in den Alveolen zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folge, wodurch das Blut, das seinen Gasdruck mit der Alveolarluft ausgleicht, beim Verlassen der Lungen einen geringeren Sauerstoffgehalt hat. Es entsteht also ein arterieller Sättigungsmangel. Es sei bemerkt, daß schon normalerweise eine nicht ganz vollständige Sättigung vorhanden ist, da bei dem normalen Alveolarsauerstoffdruck von 100 mm Hg das Hämoglobin nur etwa zu 94% gesättigt wird. Wenn wir also von einem erhöhten Sättigungsmangel sprechen, so ist selbstverständlich stets gemeint: höher als der Norm entspricht.

Ein reiner Sauerstoffmangel tritt beim Atmen in Höhenluft über 4000 m ein, ein Sauerstoffmangel mit Kohlensäureüberschuß der Luft bei Atmung in beschränktem Raume.

Bergkrankheit. Bekannt sind die Symptome der Bergkrankheit, die auf den Sauerstoffmangel zurückzuführen ist, bekannt ist auch das leichte Auftreten von Zyanose bei derartigen Luftverdünnungen. Bei ihrer Entstehung kommt noch hinzu, daß in der Höhe auch ein erhöhter Stoffwechsel, also größerer Sauerstoffverbrauch, stattfindet, so daß früher als in der Ebene der Sättigungsmangel im Blute so stark ansteigt, daß Zyanose auftritt.

Beim Studium der Bergkrankheit wurde in letzter Zeit den starken individuellen Verschiedenheiten des Atemtypus stärkere Aufmerksamkeit geschenkt: Leute mit langsamer und tiefer Inspiration ertragen dieselbe Luftverdünnung besser als Personen mit flacherer Atmung, da bei diesen der schädliche Raum im Verhältnis zum Atemvolumen größer ist.

Schlagintweit (34) fand bei Tieren in 2900 m Höhe das arterielle Blut in Ruhe durchschnittlich zu 87% mit Sauerstoff gesättigt gegen etwa 93% für die Ebene [Barcroft, angeführt nach Zuntz (96)]. Dieser geringe Sättigungsmangel bedingt natürlich noch keine Zyanose, bei großen Höhen, über 4000 m, tritt leicht Zyanose ein, da hier die Sauerstoffsättigung schnell fällt. Ob der geminderte Alkaligehalt des Blutes in der Höhe wirklich mit den Produkten unvollkommener Oxydation, besonders Milchsäure, zusammenhängt, ist nach neueren Untersuchungen [Laquer (34)] zweifelhaft, da, wenigstens in Ruhe, kein erhöhter Milchsäurewert gefunden wurde. Douglas (21) nimmt an, daß der Schwellenwert der Kohlensäure (bzw. der Wasserstoffionenkonzentration) für die Reaktion des Atemzentrums in der Höhe niedriger sei, so daß es früher zu Hyperpnoe komme.

Künstliche Luftverdünnungen. Auch bei künstlichen Luftverdünnungen im Laboratorium zeigt sich der Sauerstoffmangel deutlich durch Zyanose an (außer anderen Erscheinungen, Gedächtnisschwäche, Übelkeit u. a.). Haldane und Poulton [angeführt nach Douglas (21)] stellten fest, daß bei raschem Abfall des Druckes der geatmeten Luft ein viel stärkerer Sauerstoffmangel trotz Zyanose ertragen werden kann (bis 5,7% Sauerstoff in der Luft, 4,2% in den Alveolen), wobei anscheinend durch Hyperpnoe ein Ausgleich erfolgt. Hingegen war während eines langsamen Abfalls des Luftdruckes bei 9,7% Sauerstoff in der Luft keine deutliche Hyperpnoe vorhanden, und doch zeigte sich deutliche Zyanose bei Schluß des Versuches, ein Analogon zu den unter I. erwähnten Versuchen, die zeigen, daß die durch Wasserstoffionenkonzentration bedingte Dyspnoe und die durch Sauerstoffmangel hervorgerufene Zyanose nicht immer parallel laufen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Atmung von reinem Sauerstoff. Diesen Zuständen von Sauerstoffmangel in der Atemluft stehen jene gegenüber, bei denen die Sauerstoffzufuhr künstlich gesteigert wird. Die allgemeine Wirkung reiner Sauerstoffatmung bei Lungenaffektionen ist nach vieler Hinsicht nicht geklärt. Viele Ärzte sind der Ansicht, daß, wenn z. B. durch Ausschaltung eines Teils der Lunge das die Lunge verlassende Blut nicht mit Sauerstoff gesättigt ist, eine Sauerstoffatmung auch keinen Erfolg haben könne; denn das durch die brauchbaren Lungenteile strömende Blut sei vollständig mit Sauerstoff gesättigt und könne daher bei reiner Sauerstoffatmung auch nicht mehr Sauerstoff aufnehmen. Diese Überlegung ist die Ursache davon, daß sich die therapeutische Sauerstoffatmung noch immer schwer einführt. Es werden aber nach Meyer (72) einerseits die bei flacher Atmung schlechter durchlüfteten Alveolen, die das passierende Blut nicht mehr mit Sauerstoff sättigen können, sauerstoffreicher, andererseits nimmt das Plasma mehr Sauerstoff auf, so daß das unvollständig gesättigte Hämoglobin der Vena pulmonalis und damit der Körperarterien auf diese Weise angereichert wird. Die Sauerstoffkapazität des Blutplasmas ist zwar nicht groß; es bindet bei Lufteinatmung nur 0,65 Vol.-% Sauerstoff. Doch berechnen Zuntz und Loewy [angeführt nach Bittorf (49)] bei reiner Sauerstoffatmung eine Mehrbindung von Sauerstoff durch das Hämoglobin um 2,4% und eine erhöhte Absorption im Serum von 1,8%, so daß allein dadurch eine Zyanose beseitigt werden könnte.

2. Blutveränderungen.

CO- und Met-Hb. Chemische Veränderungen des Hämoglobins bewirken keine Zyanose; bei Kohlenoxydvergiftung wird eine helle Röte beobachtet, das Methämoglobin hingegen läßt keine stärkere Reduktion im Blute zu; der als „Zyanose" bezeichnete Zustand bei Methämoglobinämie, der bei gewissen Vergiftungen (Nitrobenzol, chlorsaure Salze, einige Pilze) auftritt [His (71)], zeigt anscheinend eine andere Färbung und beruht direkt auf der braunen Farbe des Methämoglobin-Blutes.

Anämie. Es wurde oben (I.) schon erwähnt, daß bei Kranken mit Anämie keineswegs leichter Zyanose eintritt als bei Normalen. Es hängt nicht von der absoluten Sauerstoffmenge des Blutes ab, ob Zyanose besteht oder nicht. Nur die Menge an reduziertem Hämoglobin ist entscheidend. Reduziertes Hämoglobin kann beim Anämischen ebenso reichlich da sein wie beim Gesunden, wie auch die Beobachtungen Lundsgaards (67) zeigen. Das trifft jedoch nur bis zu einem bestimmten Grade der Anämie zu; denn [Lundsgaard (67)], wenn der Hämoglobingehalt bis 28 Sahli sinkt, so sind nur noch 6,5 Vol.-% Sauerstoff im arteriellen Blute vorhanden; selbst wenn nun diese gesamte Menge in den Kapillaren verbraucht würde, wäre nur ein Sättigungsmangel von 6,5 Vol.-% vorhanden und diese Menge ist die Grenze, daß gerade noch Zyanose entsteht. Es zeigt sich keine Zyanose mehr, wenn der Sättigungsmangel geringer ist, d. h. wenn die absolute Menge des reduzierten Hämoglobins in der Volumeinheit unter einen diesem Sättigungsmangel entsprechenden Betrag sinkt, da dann offenbar die Färbekraft der Lösung nicht mehr zur Erzeugung einer Blaufärbung ausreicht. Daher kann bei Anämien unter 28 Sahli keine Zyanose auftreten.

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Erythrozytose. Daß der gegenteilige Zustand der Anämie, die Erythrozytose, an sich keine Zyanose bedingt, wurde oben schon erwähnt. Lundsgaard (69) fand auch bei der Vaquenzschen Erythrozythämia cum Splenomegalia eine dem Hämoglobingehalt entsprechende Sauerstoffkapazität und denselben Durchschnitt des Sättigungsmangels wie bei Normalen und Anämischen. Hingegen fand Hürter (43) bei Polyzythämischen einen Sättigungsmangel des arteriellen Blutes, den er auf geringere Sauerstoffkapazität des Hämoglobins bei dieser Krankheit zurückführt.

3. Blutmischung bei einem Teil der kongenitalen Herzfehler.

Bei der Besprechung der kongenitalen Herzfehler wurde bereits gesagt, daß einerseits Stauung, andererseits aber Durchmischung von venösem und arteriellem Blute in Betracht komme. Das letztere ist der Fall, wenn Defekte der die beiden Herzhälften trennenden Scheidewand vorhanden sind und wenn die fötale Kommunikation der Art. pulmonalis mit der Aorta bestehen bleibt.

Daß nach Vierordt (92) Septumdefekte ohne Zyanose beobachtet wurden, beweist nichts gegen die Entstehung der Zyanose durch die Durchmischung; denn die Größe und Lage der Kommunikationsöffnung kann es mit sich bringen, daß der Blutaustausch zwischen beiden Kammern minimal ist, auch wenn ein deutlicher auskultatorischer Befund vorhanden ist. Zudem sind die Schwierigkeiten der genauen klinischen Feststellung der Art der kongenitalen Herzfehler bekannt.

4. Verminderung der Lungendurchlüftung.

Zu einer Erniedrigung des Sauerstoffgehalts im Blute kann es weiterhin durch Erschwerung der Lungendurchlüftung kommen; diese kann mannigfacher Art sein; ich nenne Verengerung der Luftwege durch entzündliche Schwellungen, Narben, Tumoren, Kompression von außen, Krampfzustände. Bei Lungenödem erfolgt häufig Verstopfung von Bronchien durch Schaum bei krampfhafter Atmung. Ferner wird bei vielen Krankheitsprozessen die Elastizität der Lungen beeinträchtigt, wobei nicht nur die Beweglichkeit der Lunge gestört wird, sondern auch eine schlechtere Luftverteilung eintritt [Siebeck, angeführt nach Krehl (50)] und außerdem wird bei geringerer Ausdehnung der Lungen wie auch beim Emphysem auch der Kreislauf beeinträchtigt, so daß auch von dieser Seite her das Eintreten von Zyanose begünstigt wird. Es kann des weiteren eine geringere Ausdehnungsmöglichkeit bestehen, sei es durch räumliche Behinderung (Exsudate usw.), sei es durch Schmerz (z. B. Pleuritis). Es kann ferner durch zentrale oder periphere Prozesse die Innervation der Atemmuskulatur leiden. Bei Störung von Teilen kann in all diesen Fällen der Rest eine kompensatorisch verstärkte Aktion ausüben.

Eine Verminderung der Durchlüftung durch zentrale Wirkung, wobei durch Lähmung des Atemzentrums eine Hyperpnoe eintritt, findet bei manchen Vergiftungen statt, die auf das Gehirn lähmend wirken. Ich erwähne von den wesentlichen die Vergiftung mit Morphin und anderen Narkotizis, bei denen daher Zyanose als Symptom gefunden wird.

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

5. Verkleinerung der atmenden Fläche.

Es ist klar, daß es bei der Wichtigkeit der gasaustauschenden Fläche leicht zu Störungen des Gaswechsels und damit zu Zyanose kommt, wenn diese Fläche verkleinert ist. Geringere Grade einer solchen Verkleinerung machen noch nicht viel aus, da dann durch tiefere Atmung eine stärkere Entfaltung der Atemfläche und schnellere Atmung möglich ist. Die Beschränkung der Atemfläche kann durch viele Prozesse in der Lunge selbst entstehen, ferner durch äußere Kompression, z. B. Tumoren, oder Retraktion: Exsudate. Hier können große Ausfälle stattfinden, aber bei derartigen Erkrankungen zeigt sich, wie weit die normale Regulation geht: eine Beschränkung auf die Hälfte der Lungenfläche, z. B. durch künstlichen Pneumothorax, wird in der Ruhe nicht als störend empfunden, wenn die Atembewegungen nicht behindert sind und es entsteht dann auch keine Zyanose. Naturgemäß kommt es auch hier bei geringen Anstrengungen dann viel leichter zu Sauerstoffmangel des Blutes.

6. Degenerative Veränderung der atmenden Fläche: Pneumonose (Brauer).

Wenn man die sekundären Ursachen der Zyanose betrachtet, so fällt auf, daß noch nicht nachhaltiger auf eine Entstehung der Zyanose durch eine isolierte Schädigung des Alveolarepithels und Kapillarendothels hingewiesen ist. Man weiß wohl, daß bei Pneumonien das Alveolarepithel quillt und abgestoßen wird und daß bei Ödem und Stauung auch eine Quellung dieser Zellen stattfindet. Doch bezieht man die Störungen der Atmung bei diesen Prozessen im allgemeinen nicht auf diese Schädigung der Atemwand, sondern auf die Verkleinerung der Oberfläche durch den Erguß, und es ist bisher nicht in die Berechnung hineingezogen worden, daß schon eine isolierte Schädigung des Alveolarepithels im Sinne einer verringerten Gasdurchlässigkeit eine erhebliche Funktionsstörung zur Folge haben muß. Douglas (21) spricht die Vermutung aus, daß es sich beim pathologischen Cheyne-Stokesschen Atmen vielleicht um ein Hindernis für den Durchgang von Sauerstoff durch die Zellen der Alveolen handelt. Tendeloo (89) und F. A. Hoffmann (39) machen auf die Dehnungsatrophie des Lungengewebes bei Emphysem aufmerksam. Das sind die einzigen Angaben, die wir über diesen Punkt zu finden vermochten.

Zu dem Gedanken an eine isolierte Schädigung des Alveolarepithels führten nun Brauer klinische Beobachtungen über Zyanose bei den letzten Grippeepidemien. Er unterschied dabei scharf zwischen Früh- und Spätzyanose; die Spätzyanose, die bei schweren Pneumonien auftritt und bei der Herzschwäche und Vasomotorenparese vorliegen, soll hier außerhalb der Betrachtung bleiben; hingegen fiel es auf, daß bei schweren Influenzafällen schon frühzeitig Zyanose da war, zuzeiten, da bronchopneumonische Erscheinungen noch ganz fehlten. Alle bisher aufgezählten Möglichkeiten der Entstehung der Zyanose versagten nun hierbei. Erhöhter Sauerstoffbedarf des Körpers liegt nur durch die erhöhte Temperatur vor, die, wie erwähnt, an sich keine Zyanose erzeugt. Was den Kreislauf anbetrifft, so war der Puls bei diesen Fällen zwar dem Fieber entsprechend beschleunigt, jedoch kräftig, der Blutdruck in gesunder Höhe, die Herztöne normal laut. Herz- und Vasomotorenmittel beeinflußten die Zyanose nicht. Die Zyanose konnte auch nicht auf eine zentrale lähmende Einwirkung bezogen werden, da die Atmung normal, aber gesteigert war, was geradezu

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

auffiel im Verhältnis zu der starken Zyanose. Brauer (16) hat vor kurzem gezeigt, daß bei der Morphinvergiftung, bei der eine zentrale Schädigung vorliegt, gerade die Sauerstoffzufuhr das rettende Mittel ist, durch das die Zyanose schwindet und die Kohlensäureintoxikation beseitigt wird. Die Sauerstoffzufuhr hatte aber in den Grippefällen mit Frühzyanose nur eine vorübergehende und nicht durchgreifende Abnahme der Zyanose zur Folge. — Schleimhautschwellungen, Spasmen der oberen Luftwege oder der Bronchien oder andere Erschwerungen der Lungendurchlüftung sind bei dieser Frühzyanose nicht nachzuweisen. Die sonst bei Pneumonien vorkommende Zyanose tritt auch erst im Spätstadium auf, wenn die Lungenveränderungen sehr stark sind. Denn — das möchte ich noch einmal betonen — es handelt sich um Fälle von schwerer Zyanose im Frühstadium, wo weder wesentliche Lungenbefunde noch Zeichen von Herzinsuffizienz vorhanden waren.

So verblieb zur Erklärung der Frühzyanose entweder ein pathologischer Zustand des Gefäßsystems oder eine degenerative Veränderung des atmenden Epithels (Pneumonose). Für die erste Möglichkeit spräche folgende Tatsache: Bei einem der beobachteten Fälle zeigte sich (Dr. Becker) im Kapillarmikroskop eine „enorme venöse Stauung des abführenden Schenkels der Kapillaren im Nagelbettgebiet, welche so stark imponiert, daß sie bei entsprechender Beleuchtung im Mikroskop auch ohne Vergrößerung sichtbar ist". Falls sich diese Stauung — vielleicht eine Kontraktion der Venenanfänge [Dale und [Richards (18), Krogh (53)] — durch weitere Beobachtungen und Vergleiche mit Gesunden bestätigt, würde zweifellos eine Kreislaufverlangsammung im ganzen angenommen werden dürfen, so daß eine stärkere Desoxydation in den Kapillaren entsteht. Durch verstärkte Sauerstoffzufuhr (Tracheotomie, O_2-Spülung der Bifurkation) wurde in diesem Falle zwar eine leichte Besserung der Zyanose erzielt, doch läßt sich daraus weder für noch gegen diese Erklärungsmöglichkeit der Zyanose etwas schließen.

Zu der oben angeführten zweiten Möglichkeit ist folgendes zu sagen: Es hat eine Meinungsdifferenz darüber existiert, ob der Gaswechsel in den Lungen sich ausschließlich durch Diffusion erklären läßt oder ob eine sekretorische Tätigkeit mit herangezogen werden muß. Die Entscheidung dieser Frage ist durch die Untersuchungen von Krogh und Zuntz-Loewy gegen die Sekretionstheorie Bohrs gefallen; infolgedessen ist man geneigt gewesen, einer isolierten Veränderung des Alveolarepithels auch keine Bedeutung beizulegen und hat dabei übersehen, daß bei degenerativer Veränderung des Epithels auch die Diffusionsmöglichkeit erheblich verringert sein kann. Normalerweise geht die Diffusion bei einer Dicke der Epithelschicht von 0,004 mm [Zuntz (96)] fast so vor sich, als wäre keine trennende Schicht zwischen Blut und Luft, sehr wohl aber kann angenommen werden, daß eine geringe Quellung des Alveolarepithels bereits eine erhebliche Behinderung des Gaswechsels verursachen muß, desgleichen auch eine Änderung des Epithels im Sinne einer Eiweißgerinnung oder fettiger Degeneration.

An eine degenerative Schädigung des Alveolarepithels zu denken, ist insofern naheliegend, als analoge Erscheinungen auch an allen sonstigen Epi- oder Endothelien, z. B. an den Nierenepithelien, beobachtet sind; hier haben wir es bei den rein degenerativen Prozessen, den Nephrosen, mit einer schweren

Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Dysfunktion der Epithelien zu tun, deren Wirkung erheblich ist. Durch Brauers Untersuchungen (15) sind Schädigung des funktionierenden Epithels durch Wirkung vom Blute her auch für die Leber festgestellt worden.

III. Tierversuche.

Der Möglichkeit dieser degenerativen Schädigung des Alveolarepithels bin ich nun experimentell nachgegangen und habe im physiologischen Institut zu Eppendorf mit weitgehender Hilfe von Herrn Prof. Kestner Versuche an Tieren gemacht. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen führte Herr Dr. Hartwich aus.

Die ersten Experimente geschahen mit dem von Löwe benutzten Chloramin sulfochloraminnatrium, Saccharinfabrik Magdeburg), das nach den Versuchen von Löwe und seinen Schülern (79, 83, 85) eine Gefäßschädigung hervorruft, die sich in einem perivaskulären Lungenödem und außerdem (beim Kaninchen und Meerschweinchen) in einer Nekrose der Aortenmedia äußert.

1. Versuche mit Chloramin.

Es wurde im Beginn des Versuchs 1 g pro kg Urethan subkutan gegeben, um eine Gleichmäßigkeit der Atmung und des Kreislaufs für den ganzen Versuch zu erzielen, damit die Änderungen des Luftsauerstoffgehalts ausschließlich auf die Lungen bezogen werden konnten. Einige Vorversuche wurden zum Ausprobieren der Dosis angestellt, ferner wurden probeweise Blutgasbestimmungen ausgeführt mit Zusatz von Kaliumoxalat, Urethan und Chloramin zum Blute, wobei sich kein Einfluß dieser Substanzen auf den Sauerstoffgehalt zeigte.

Die Sauerstoffbestimmungen wurden mit Barcroft-Apparaten (Anleitung von Franz Müller (1) ausgeführt; es zeigte sich dabei, daß die angegebene Ammoniakmenge von 2 ccm einer Lösung 2 : 500 zum Lackfarbenmachen häufig nicht ausreichte; ich ging im Laufe der Versuche langsam bis zu 12 ccm einer Lösung 8 : 500 über, um Ausfälle durch ungenügende Hämolyse zu vermeiden. Die Gründe für dies Versagen ließen sich nicht feststellen. Unterdessen hat Verzar (Pflügers Archiv 1920) gezeigt, daß man zweckmäßigerweise Saponin zusetzt.

Die Blutentnahme geschah in der von Kestner angegebenen Weise, die von Schlagintweit (34) auf dem Monte Rosa und später von Kestner selbst (25) angewandt wurde; es wird in die Karotis oder Femoralis eine besonders präparierte Kanüle eingesetzt; bei Herausnahme ihres Mandrins entströmt arterielles Blut. Die Beschreibung findet sich bei Schlagintweit. Außerdem wurde zur intravenösen Injektion die Vena jugularis externa mit einer Kanüle versehen.

Zur Verhinderung der Gerinnung wurde etwas trockenes Kal. oxalic. oder Natr. citric. in die das arterielle Blut entnehmende Rekordspritze getan.

Die aufgeführten Vol.-%-Werte des Sauerstoffs sind nach Franz Müller (1) berechnet; meist ist das Mittel der Ablesung von 3 Bestimmungen genommen, doch gab es gelegentlich Versager. Da die Werte in den Apparaten nicht immer gut übereinstimmten, sind die Werte des Sauerstoffgehalts, wenn nur ein Apparat

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

funktionierte, mit Vorsicht zu betrachten. — Es wurde nur der Sauerstoff bestimmt, auf den es ja im wesentlichen ankam.

5. 10. Katze 1. 2400 g.
Gg. 11,30 2,4 g Urethran subkutan.
Gg. 12,30 Präparation der Karotis und der V. jug. ext. und Einlegung der Kanülen.
1,30 Blut: 15,0 Vol.-% (2 Apparate).
Puls: 102, Resp. 26.
3,00 3 ccm 1%iges Chloramin intravenös.
3,40 1 g Urethran subkutan.
3,45 Puls: 100, Respiration: 20.
4,10 Blut: 12,0 Vol.-% (1 Apparat).
4,15 Puls: 100, Respiration: 16.
4,50 Blut: 12,0 Vol.-% (3 Apparate).
5,0 5 ccm Chloramin.
5,30 Puls: 95, Respiration: 15.
5,50 Blut: 12,1 Vol.-% (2 Apparate).
7,0 Blut: 1,9 Vol.-% (2 Apparate).
7,35 Sektion: Lungen kollabieren normal, Oberfläche leicht fleckig, aber keine sichtbaren Blutaustritte. Lungengewicht 12 g pro kg.
Mikroskopisch: starkes perivaskuläres Ödem. Kein allgemeines Lungenödem. In den Alveolen in toto abgestoßenes Epithel.

7. 10. Katze 2. 2700 g.
11,15 2,7 g Urethan subkutan.
Gg. 12,0 Kanüleneinlegung.
12,50 u.
1,50 Blut: (je 1 Apparat) 14,6 Vol.-%.
1,25 Puls: 76, Respiration: 22.
2,05 2 ccm Chloramin.
2,15 Puls: 72, Respiration: 21.
3,15 Blut: 16,0 Vol.-% (1 Apparat).
3,35 Puls: 84, Respiration: 20.
4,15 Blut künstlich mit Sauerstoff gesättigt: 16,8 Vol.-% Gesamtkapazität (1 Apparat).
4,45 Puls: 72, Respiration: 19.
5,20 Blut: 11,7 Vol.-% (1 Apparat).
6,10 Blut: 6,8 Vol.-% (1 Apparat).
6,15 Puls: 74, Respiration: 22.
6,50 Sektion: Zahlreiche Blutextravasate.
Mikroskopisch: Perivaskuläres Ödem. Blutextravasate in den Alveolen.

2. Urethan.

Um zu sehen, ob Urethan allein etwa auch schon eine Wirkung auf den Sauerstoffgehalt des Blutes hat, wurde der folgende Kontrollversuch ausgeführt.

8. 10. Katze 3. 2500 g.
12,30 2,5 g Urethran.
1,30 Kanüleneinlegung (etwa 25 ccm Blutverlust).
1,40 Puls: 100, Respiration: 22.
2,0 Blut: 12,1 Vol.-% (2 Apparate).
3,55 Puls: 100, Respiration: 22 Hb. Sahli 62.
4,30 Blut künstlich mit Sauerstoff gesättigt, 12,8 Vol.-% Gesamtkapazität (3 Apparate).
5,20 Puls: 116, Respiration: 18.
5,50 Blut: 7,0 Vol.-% (2 Apparate).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6,10 Puls: 100, Respiration: 19.
6,40 Hb Sahli: 52.
7,10 Blut: 4,3 Vol.-% (3 Apparate).
7,40 Puls: 100, Respiration: 15.
8,20 Blut mit Sauerstoff gesättigt: 8,2 Vol.-Kapazität (3 Apparate).
9,0 Sektion: Blutextravasate auf der Lungenoberfläche.

Es zeigte sich also auch durch Urethan allein eine starke Abnahme des Sauerstoffgehalts des arteriellen Blutes und die Sektion ergab auch schon Blutaustritte. Die Art der Urethanwirkung ist nicht klar; vielleicht liegt auch hier eine direkte Einwirkung auf die Lunge vor. Leider liegen keine Bestimmungen der geatmeten Luftmenge vor.

Es wurden am folgenden Tage zwei Versuche ausgeführt, bei denen die Katzen decerebriert wurden, um die Regelmäßigkeit des Stoffwechsels und des Pulsschlages sicherzustellen, aber anderweitige chemische Einwirkungen auszuschalten. Es gelang jedoch nicht, die Katzen genügend lange am Leben zu erhalten.

Bei dem nächsten Tiere verzichteten wir auf künstliche Herstellung der gleichmäßigen Bedingungen; es wurde die Operation zur Einlegung der Kanülen in Lokalanästhesie ausgeführt, im übrigen ließen wir den Hund herumlaufen.

11. 10. Hund 4. 6800 g. Hb Sahli: 59.
11,0 Einlegung von Kanülen in die V. saphena magna und A. femoralis.
11,20 u. 12,40 Blut aus der Arterie (je 2 Apparate) 9,9 Vol.-%.
1,0 5 ccm Chloramin.
1,20 Puls: 152, Respiration: 64.
1,30 Respiration: 50.
1,40 Hund liegt sehr ruhig, steht ungern auf, sitzt dann nur auf den Vorderbeinen, frißt nicht.
1,50 Legt sich nach Aufrichten immer wieder hin, zittert.
2,20 Puls: 130, Respiration: 43.
2,45 Temperatur: 39,4°, Respiration: 47. Liegt ruhig, etwas unbehaglich, aber aufmerksam.
3,0 Blut: 9,6 Vol.-% (3 Apparate).
4,0 Puls: 128, Respiration: 46.
5,0 Hund noch etwas apathisch, aber schon lebhafter.

12. 10. morg. Hund wieder frischer, lahmt, hustet geringfügig.
11,10 Neue Kanülen eingelegt (A. und V. femoralis des anderen Beines).
11,30 Blut: 13,6 Vol.-% (1 Apparat).
11,50 7 ccm Chloramin.
12,45 Blut: 10,0 Vol.-%. Befinden unverändert, am liebsten in Ruhe, selten etwas Husten.
5,20 Blut: 10,2 Vol.-% (2 Apparate).
5,40 Puls: 112, Respiration: 34. Trinkt wenig, frißt fast nichts.
5,55 10 ccm Chloramin.
6,0 Temperatur: 39,5°.
10,20 Blut: 9,6 Vol.-% (1 Apparat). Tier sitzt dauernd auf den Vorderbeinen, etwas unruhig, sonst ohne Veränderung.

13. 10. morg. Hustet etwas mehr, sonst ruhig.
11,10 21 ccm Chloramin.
12,0 Dyspnoe, Husten, Stöhnen.
12,15 Exitus: Lungenödem. Blutentnahme war nicht mehr möglich.
Mikroskopisch: Starkes allgemeines Lungenödem.

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Dosierung stellte sich so als sehr schwierig heraus; 17 ccm Chloramin hatten am 12. 10. zwar eine leichte Abnahme bewirkt, sie schien mir aber noch nicht genügend, im Vergleich zu den niedrigen Sauerstoffwerten am Tage vorher, zumal der hohe Wert von 13,6 Vol.-% nur von einem Apparat gezeigt worden war. 21 ccm am 13. 10. setzte schon in kurzer Zeit deutliches Ödem,

Histologisch handelte es sich um ein mehr oder weniger weit vorgeschrittenes Ödem. An den Alveolarepithelien ließ sich keine Veränderung feststellen. Wenn auch das letzte nicht dafür beweisend ist, daß nicht intra vitam eine Funktionsstörung da war, so schien doch die spezifische Gefäßwirkung zu zeigen, daß auf diesem Wege schwer zum Ziele zu gelangen war.

3. Chlorinhalation.

Wir haben nun noch Chlorinhalationen angewendet. Kestner hat nach den ersten Gasangriffen der deutschen Truppen in Flandern 1915, wo reines Chlor gebraucht wurde, beobachtet, daß die Gefangenen, die Chlor eingeatmet hatten, schwer zyanotisch waren, daß sie aber nicht ernstlich geschädigt waren und sich erholten.

Die Inhalationen geschahen in der Weise, daß das Tier unter eine Glasglocke von etwa 50 l Rauminhalt gesetzt wurde; die Glocke stand auf einem Schemel, in dessen Sitz ein Loch war; durch dieses wurde ein Glasrohr geführt, das mit der Chlorflasche in Verbindung stand. Aus der Flasche wurde das Chlor, zu dessen Entwicklung Chlorkalk und Salzsäure benutzt worden war, durch gesättigte Kochsalzlösung ausgetrieben. Die im folgenden angegebenen Chlormengen wurden unter die Glocke geleitet, so daß also nicht etwa das Tier die ganze Dosis, sondern eine erhebliche Verdünnung einatmete.

Die Katze 5 (14. 10.) bekam 2 l. Chlor, sie war etwa 1 Minute unter der Glocke; eine Stunde später ging sie ein; es zeigte sich Lungenödem und Hämorrhagien. Die Sauerstoffwerte waren 12,6 Vol.-% vor der Inhalation und 10,9 Vol.-% kurz vor dem Tode.

Mikroskopisch: Kein perivaskulöses und kein Lungenödem. Kapillaren der Septen fleckweise stark erweitert und in die Alveolen vorspringend.

15. 10. Katze 6. In kurzer Äthernarkose aufgebunden.

12,30	In Lokalanästhesie Einlegung der Karotiskanüle.
12,55 u.	
2,0	Blut: 7,4 Vol.-% (6 Apparate).
1,30	Hb Sahli: 63.
3,30	200 ccm Cl. 1 Minute.
4,15	5,7 Vol.-% (2 Apparate). Gleich darauf Exitus: Lungenödem. Mikroskopisch: Lungenödem.

16. 10. Hund 7.

11,45	In Lokalanästhesie Einsetzung der Femoraliskanüle.
12,20 u.	
2,05	Blut: 9,9 Vol.-% (4 Apparate).
2,10	150 ccm Cl. 2 Minuten. Hund liegt danach ruhig auf der Erde, häufig angestrengte Atmung.
2,30	Respiration: 52.
3,50	Blut: 7,8 Vol.-% (3 Apparate).
4,15	Hund läuft etwas herum, hustet aber zeitweilig.
4,30	1 Minute an zerbrochene Chlorflasc. gehalten.
4,55	Respiration: 36, starker Speichelfluß.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18. 10. 11,20 Präparation der anderen Femoralis.
12,20 Blut: 10,4 Vol.-% (2 Apparate).
12,30 300 ccm Cl. 3 Minuten.
1,45 Blut: 8,1 Vol.-% (3 Apparate).
1,55 Respiration: 95, zeitweise starkes Schnappen, Puls: 96.
2,30 400 ccm Cl. $2^1/_2$ Minuten.
3,55 Respiration: 68, angestrengt; Puls: 88.
4,40 Blut: 7,8 Vol.-% (2 Apparate).
5,20 250 ccm Cl. 5 Minuten.
5,30 Blut: 2,7 Vol.-% (3 Apparate).
6,0 Respiration: 67, schnaufend.
6,20 Durch Entblutung getötet: Sektion: Lungenödem. Stellenweise stärkere Blutaustritte auf der Lungenoberfläche.

Mikroskopisch: Perivaskuläres Ödem und Blutextravasate in einzelnen Alveolen. Fleckweise Erweiterung der in den Septen laufenden Kapillaren.

20. 10. Hund 8.
11,0 In Lokalanästhesie Femoraliskanüle.
11,40 Blut: 12,3 Vol.-% (3 Apparate).
12,40 800 ccm Cl. 5 Minuten. Tier danach zuerst dyspnoisch, läuft noch herum; bald stärker schnaufend, glasige Augen, legt sich lang.
1,0 Blut: 5,1 Vol.-% (3 Apparate).
1,10 Exitus: Lungenödem.

Anatomisch: Sehr ausgedehntes perivaskuläres und allgemeines Lungenödem. In verschiedenen Alveolen Blutextravasate. In der in den Alveolen befindlichen Flüssigkeit liegen zum Teil noch gut erhaltene, zum anderen Teil aber Alveolarepithelien, deren Zellgrenzen bei guter Kernfärbung unscharf sind und die an einzelnen Stellen sogar in kleineren Haufen zusammengeballt liegen. Da bei diesem Fall schon hochgradige Lungenveränderungen in Gestalt des zum Teil hämorrhagischen Ödems vorliegen, so bietet der Befund von zugrunde gehenden Alveolarepithelien nichts Auffälliges. Auch in diesen Präparaten findet sich wieder eine fleckweise auftretende starke Erweiterung der Kapillaren in den Alveolarsepten.

Die Versuche zeigten mir, wie schwer es ist, die richtige Mitte zu finden zwischen einer Dosis, die keine Sauerstoffverminderung zur Folge hat und einer, die den Tod infolge Lungenödems bewirkt. Bei Dosen, die schon eine Schädigung des Alveolarepithels setzen, wird zweifellos durch die entstehende Dyspnoe ein weitgehender Ausgleich hergestellt, so daß das arterielle Blut noch keine Sauerstoffverringerung zeigt.

Es wurde dann diese kompensatorische Dyspnoe dadurch ausgeschaltet, daß ich dem Tiere Morphin gab, so daß die durch die Lungenschädigung entstehende erhöhte Wasserstoffionenkonzentration auf das gelähmte Atemzentrum nicht den Reiz ausüben kann, der die Hyperpnoe bewirkt. Kestner (1) hatte bei früheren Versuchen mit Stark (1903) zum Studium der Ösophagusbewegung festgestellt, daß bei einseitigem Pneumothorax nicht Morphin gegeben werden dürfe, weil dann die kompensatorische Arbeit der anderen Lunge ausbleibt und das Tier eingeht. Entsprechend dieser Beobachtung ist nun in den folgenden Versuchen verfahren worden. Es wurden weiter Hunde genommen, da Morphin auf Katzen ganz anders wirkt. Die Hunde reagierten

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

zuerst mit Erbrechen und Defäkation sowie Speichelfluß, weiterhin waren sie sehr ruhig und die Atmungsfrequenz schwankte wenig.

21. 10. Hund 9. 11 300 g.

11,10	Hb Sahli: 83.
11,25 u.	
12,0	je 0,01 Morphin.
12,30	Puls: 64, Respiration: 23.
1,10	Blut: 20,0 Vol.-% (2 Apparate).
2,0	200 ccm Cl. 5 Minuten.
2,15	Puls: 96, Respiration: 23.
3,5	Puls: 94, Respiration: 18.
3,20	Blut: 15,9 Vol.-% (3 Apparate).
4,0	Respiration: 21.
4,5	0,02 Morphin.
4,30	Blut: 17,0 Vol.-% (3 Apparate).
5,15	Puls: 66, Respiration: 13.
5,20	300 ccm Cl. 6 Minuten.
5,35	Puls: 50, Respiration: 15, angestrengt.
5,55	Blut: 12,9 Vol.-% (3 Apparate).
6,20	Puls: 82, Respiration: 15, angestrengt.
6,40	Getötet durch Ausblutenlassen. Sektion: makroskopisch keine Lungen-Veränderungen.
	Mikroskopisch: Abgesehen von einem nur einige Alveolen betreffenden Bezirk, der einige rote Blutkörperchen im Lumen der Alveolen zeigte, ist das mikroskopische Bild, das einer normalen Lunge. Alveolarepithelien sind in diesem Fall besonders spärlich zu sehen, doch zeichnen sich die vorhandenen durch vollkommene Integrität aus. Da also auch mikroskopisch keine gröberen Veränderungen nachzuweisen waren, so handelt es sich hier um einen glatt positiven Versuch.

Es hatte also durch Einwirkung des Morphins keine Beschleunigung der Atemfrequenz stattgefunden, trotzdem hatte sich deutliche Abnahme des Sauerstoffgehalts ergeben, ohne daß es zu Ödem gekommen wäre.

Der gewünschte Erfolg war also eingetreten. Um nun aber dem Einwande zu begegnen, daß der niedrigere Sauerstoffgehalt im arteriellen Blute durch Verminderung der Atmungsgröße infolge der Morphinwirkung hervorgerufen sei, wurde in den folgenden Versuchen der Gaswechsel vor und nach der Verchlorung gemessen. Da uns keine Hundegasmaske zur Verfügung stand, wurde hierzu eine Trachealkanüle eingesetzt, die an dem Atmungsapparat von Atvater und Benedict (4) angeschlossen wurde. Das Prinzip dieses Apparates ist folgendes: Es wird durch eine Pumpe ein abgeschlossenes Luftquantum in Bewegung gesetzt, das an dem Mundstück des atmenden Tieres vorbeistreicht; die gebrauchte Luft geht durch einen Natronkalkzylinder, in dem die Kohlensäure abgefangen wird. Das Wasser sowohl der zugeführten wie der abgeführten Luft wird in Schwefelsäure abgefangen. Die Schwankungen des gesamten Luftgehalts des Systems durch die In- und Exspiration zeigt ein Spirometer an. An dies ist ein Sperrad angeschlossen, das nur die Bewegungen des Spirometers in einer Richtung registriert und eine direkte Ablesung der Atemgröße gestattet. An einem Manometer wird der Gasgehalt zu Beginn des Versuchs abgelesen und der Stand dieses Manometers wird am Schluß durch Einlassen von Sauerstoff wieder hergestellt, so daß der Stand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Sauerstoffgasuhr vor dem Versuch und nach diesem Ausgleich den Sauerstoffverbrauch angibt. Die Atmungsversuche dauerten 10 Minuten.

23. 10. Hund 11. 9900 g.

10,50	0,03 Morphin.
11,40	In Lokalanästhesie Femoralis- und Trachealkanüle.
12,20	Blut: 20,6 Vol.-% (3 Apparate).
12,40	Atmungsversuch: Atemgröße pro Minute 4,74 l. Sauerstoff „ „ 0,07 l. Puls: 49. Respiration: 24, 50 (periodisch).
1,45	Hb Sahli: 80.
2,10	350 ccm Cl. 5 Minuten, dabei Respiration: 120.
2,20	0,02 Morphin.
2,40	Respiration: 94.
3,20	Respiration: 64.
3,30	Blut: 16,7 Vol.-% (2 Apparate).
3,35	Atmungsversuch: Atemgröße pro Minute 7,85 l. Sauerstoff „ „ 0,09 l. Respiration: 53, 51, 57.
4,15	Getötet durch Ausblutenlassen. Sektion: Lungenödem. Mikroskopisch: Perivaskuläres Ödem, an verschiedenen Stellen extravasierte rote Blutkörperchen in den Alveolen.

Die Chlormenge war hier offenbar schon zu groß gewesen; das Tier hatte allerdings das Chlor durch die Trachealkanüle geatmet, wobei die Resorptionswirkung der oberen Luftwege und der zeitweilige Glottisverschluß fortfällt; es wurde daher, um nicht erst für diese direkte Trachealatmung die Dosierung des Chlors ausprobieren zu müssen, in den folgenden Versuchen die Kanüle zur Verchlorung entfernt und die Wunde durch Naht geschlossen. Vor der Blutentnahme und dem Atmungsversuch wurde dann die Kanüle wieder eingesetzt, um gleichmäßige Werte zu erhalten.

25. 10. Hund 12. 6400 g.

26. 10.	9,45	0,02 Morphin.
	10,20	Blut: 15,7 Vol.-% (1 Apparat).
	11,0	Atmungsversuch: Atemgröße pro Minute 6,15 l. Sauerstoff „ „ 0,065 l. Respiration: 30, 24.
	12,10	300 ccm Cl. 5 Minuten.
	12,40	Respiration: 74.
	12,45	0,01 Morphin.
	1,20	Blut: 15,2 Vol.-% (2 Apparate).
	1,30	Respiration: 46.
	3,0	400 ccm Cl. 5 Minuten.
	3,10	0,01 Morphin.
	4,15	Blut: 13,6 Vol.-% (2 Apparate).
	4,45	0,02 Morphin.
	5,05	0,02 Morphin, Respiration: 48.
	5,30	13,2 Vol.-% (2 Apparate).
	5,45	0,02 Morphin, Respiration: 50.
	6,20	400 ccm Cl. 5 Minuten.
	6,40	Respiration: 50.
	7,05	Blut: 12,9 Vol.-% (2 Apparate).
	7,10	Respiration: 52.
	7,15	Atmungsversuch: Atemgröße pro Minute 6,69 l. Sauerstoff „ „ 0,03 l. Respiration: 66, 58, 50, 49.
	8,0	Getötet durch Injektion von 2 ccm Chloroform ins Herz. Sektion: Lungenödem.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroskopisch: Ausgedehntes Ödem. Die Veränderungen waren also größer, als in meiner Absicht lag.

29. 10. H und 13. 6500 g.
8,50 0,16 Morphin.
10,10 In Lokalanästhesie Femoralis- und Trachealkanüle.
10,50 Blut: 17,1 Vol.-% (1 Apparat).
11,35 Puls: 100, Respiration: 15.
12,15 Hb Sahli: 65.
12,35 Atmungsversuch: Atemgröße pro Minute 3,04 l.
Sauerstoff „ „ 0,047 l.
Respiration: 18, 19.
1,0 0,04 Morphin.
1,15 300 ccm Cl. 3 Minuten.
1,25 Respiration: 44.
1,50 Respiration: 50, 0,08 Morphin.
2,0 Hb Sahli: 55.
2,30 Respiration: 40.
2,40 „ 34.
3,0 „ 34.
3,10 „ 31.
3,30 „ 27.
3,40 „ 27.
3,50 Blut: 10,3 Vol.-% (3 Apparate). Hb Sahli: 53.
4,20 Atmungsversuch: Atemgröße pro Minute 3,58 l.
Sauerstoff „ „ 0,04 l.
4,40 Blut: 7,7 Vol.-% (2 Apparate).
4,45 Getötet durch Injektion von 2 ccm Chloroform ins Herz. Sektion: Makroskopisch (außer einigen alten hepatisierten Läppchen) keine Veränderungen.
Mikroskopisch: Peribronchial angeordnete Pneumonien, in größeren Bezirken Ödem. In freien Bezirken geblähte Alveolen. In ihnen finden sich vereinzelte Alveolarepithelien, die zwar von der Unterlage gelöst sind (Kunstprodukt), aber keine Degenerationszeichen aufweisen.

Hier war also, selbst wenn man die ungeklärte Abnahme des Hämoglobingehalts berücksichtigt, eine deutliche Abnahme des Sauerstoffgehalts im arteriellen Blute vorhanden und die Atemgröße war fast unverändert geblieben, eher noch etwas gestiegen, so daß die Verringerung des Sauerstoffgehalts nicht auf Verminderung der Atemgröße bezogen werden kann. Makroskopisch waren hier keine Veränderungen festzustellen, wie ja auch bei den Grippefällen in den nicht bronchopneumonisch veränderten Teilen nichts festzustellen war.

Es war uns also wenigstens in zwei Fällen, bei Hund 9 und Hund 13 gelungen, eine deutliche Abnahme des Sauerstoffgehaltes im arteriellen Blute zu erzielen, für die sich in den Veränderungen der Atemmechanik kein Grund fand. Die Zahl der Atemzüge war nicht vermehrt, der Sauerstoffverbrauch des Tieres nicht verändert und die Atemgröße sogar vermehrt. Wenn trotzdem weniger Sauerstoff im Blute vorhanden war als vorher, so mußte das an einer Veränderung der respiratorischen Fläche liegen. In beiden Fällen aber fanden sich nur lokal begrenzte anatomische Veränderungen in der Lunge, der größere Teil der Lunge zeigte weder pneumonische Veränderung noch Ödem.

Mit dem Vorbehalt also, daß es etwas wenig Versuche sind, muß ich aus diesen Versuchen schließen, daß in der Lunge Veränderungen auftreten können,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die nicht mikroskopisch sichtbar sind und die doch den Sauerstoffdurchtritt durch die Lunge stören.

Die Analogie zur Grippe-Frühzyanose ist also offensichtlich; sie wird noch gesteigert durch die Lähmung des Atemzentrums, die ja wahrscheinlich auch bei der Grippe stattfindet, da auch da keine kompensatorische Dyspnoe auftritt.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Veränderungen des Alveolarepithels bei der Grippe-Frühzyanose anatomisch nicht genau derselben Art zu sein brauchen, ebenso wie nach Fahr (28) die Nephrose durch Giftwirkung als „nekrotisierende Nephrose" graduell verschieden ist von der gewöhnlichen Nephrose. Es wäre sogar möglich, daß bei der Grippe auch mikroskopisch die minimalen Veränderungen nicht nachweisbar sind.

Der Zweck der Versuche war nur der, nachzuweisen, daß eine isolierte degenerative Schädigung des Alveolarepithels, im Sinne der Pneumonose Brauers, bestehen kann, die die Diffusion derart behindert, daß eine Verringerung des Sauerstoffgehalts im arteriellen Blute auftritt, die sich bei Menschen in Zyanose äußern würde, und das ist in den Versuchen 9 und 13 vollauf gelungen und in einigen anderen wahrscheinlich gemacht. Die Versuche werden weitergeführt.

IV. Schlußbetrachtungen.

Die Lungenschädigung, die dem angedeuteten degenerativen Zustande des Epithels am nächsten kommt, ist offenbar das Lungenödem. Auch bei ihm kommt es zu einer Aufquellung des Alveolarepithels, aber hier kommt ein Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen hinzu. Es liegt nun nahe, daran zu denken, daß ein Vorstadium bestände, in dem das Epithel schon verändert ist, aber noch keine Transsudation besteht. Krehl (50) macht darauf aufmerksam, daß schon eine dünnste Flüssigkeitsbelegung der Alveolarwände die Diffusion erschweren wird.

Da dieses Stadium jedoch bisher keine Beachtung gefunden hat, finden sich in der Literatur auch keine Angaben darüber, von welchem Zeitpunkte ab Zyanose beobachtet wurde und wie dann der pathologische Befund war. Vor allem fehlt es ja hier, wie bei anderen Zuständen, an der gasanalytischen Anlegung, die jetzt in größerem Umfange in Angriff genommen wird.

Die wichtigsten experimentellen Untersuchungen über Lungenödem sind wohl die von Laqueur und Magnus (59) jüngst veröffentlichten über die Phosgenvergiftung. Bei diesen Versuchen zeigt sich ein Vorstadium des Ödems; es findet sich in den pathologisch-anatomischen Befunden Heitzmanns (bei Laqueur-Magnus) die Angabe, daß eine Stunde nach der Inhalation, ehe Ödem da ist, „Fetttröpfchen in den Epithelien der kleinsten Bronchien und der subpleuralen Alveolen" gefunden wurden. Leider ist diesem Befunde keine weitere Beachtung geschenkt worden und es fehlen — bei der sonst großen Genauigkeit der Versuche — Bestimmungen des Gasgehalts des Blutes in diesem Stadium. Es ist sehr wohl möglich, daß schon hier eine Verringerung des Sauerstoffgehalts im arteriellen Blute vorhanden ist. Eine Dyspnoe war allerdings nicht da, die Atemgröße war durch Beschleunigung und Verflachung der Atmung gegen die Norm verringert. Magnus erklärt das durch Vagusreiz infolge der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Giftinhalation, der ein früheres Zustandekommen des Hering-Brauerschen Reflexes bei jeder Inspiration bewirkt. Denn es wurde nachgewiesen, daß nach Vagotomie diese Verflachung nicht eintritt. Es wäre an sich möglich, daß der Atemzentrumreiz durch diesen lokalen Vagusreiz übertönt wird, so daß eine Atemvertiefung nicht zustande kommt, die sonst infolge der starken Reizwirkung auf die Respirationsschleimhaut zu erwarten wäre. Doch ist anzunehmen, daß das hier auf keinerlei Weise geschädigte Atemzentrum auf die Blutgasveränderung stärker reagieren würde als auf den Reiz des Vagus, der doch normalerweise nur einen regulatorischen Einfluß ausübt. Doch könnte im arteriellen Blute schon weniger Sauerstoff vorhanden sein, auch wenn die Diffusion der Kohlensäure, die ja viel leichter vor sich geht, noch nicht gestört ist. Stark kann der Sauerstoffmangel bei der Phosgenvergiftung im ersten Stadium aber noch nicht sein, da keine Zyanose beobachtet wurde.

Es ist bekannt, daß bei Herzfehlern, besonders bei Mitralklappenfehlern, häufig eine Stauung in den Lungen sich kundtut, ehe sich auskultatorisch etwas nachweisen läßt. Es ist bei solchen Patienten, die viel leichter zyanotisch werden als normale Personen, von Lundsgaard (68) ein Sauerstoffsättigungsmangel gefunden worden, der ganz dem entspricht, wie er bei sonstigen Störungen der Arterialisation vorhanden ist, d. h. die Sauerstoffaufnahme ist bereits gestört, ehe auskultatorisch wahrnehmbare Transsudate vorhanden sind. Die verringerte Elastizität der Lunge durch die Blutüberfüllung mit der Verminderung der Vitalkapazität scheint zur Erklärung nicht auszureichen, so daß die Annahme vielleicht nicht unberechtigt ist, daß eine ähnliche Schädigung des Alveolarepithels (Pneumonose) vorhanden ist, die hier mehr chronisch verläuft.

Einen entsprechenden Vorgang haben wir wahrscheinlich auch bei kongenitalen Herzfehlern, insbesondere der Pulmonalstenose, vor uns, da auch hier eine Stauung stattfindet und die hochgradige Zyanose nicht immer allein durch die Kreislaufverlangsamung erklärbar ist. Vermutlich ist auch hier durch Veränderung des Alveolarepithels eine mangelhafte Sättigung des arteriellen Blutes vorhanden.

Vielleicht spielen auch beim Emphysem derartige Vorgänge mit, da hier auch außer der mechanischen Dehnung meist entzündliche Prozesse (chronische Bronchitis und Bronchiolitis) im Gange sind, die eine degenerative Einwirkung auf das Alveolarepithel haben dürften. Tendeloo (89) weist darauf hin, daß auch die Dehnung an sich eine atrophische Veränderung hervorruft.

Auch bei den Fällen von Asthma bronchiale, wo zwischen den einzelnen Anfällen die Kurzatmigkeit, oft auch die Zyanose, nicht verschwindet, wäre eine „Pneumonose" in Betracht zu ziehen.

Endlich ist bei zahlreichen Vergiftungen eine degenerative Schädigung des Alveolarepithels wahrscheinlich, bei denen sich die Zyanose nicht von den bisher üblichen Gesichtspunkten aus erklären läßt.

Diese Andeutungen mögen genügen, um die Ausblicke zu eröffnen, die sich nach Feststellung der Grundlage auftun. Anatomisch zu untersuchen wären in Zukunft namentlich bei Grippe-Bronchopneumonien die „gesunden" Abschnitte, die man überhaupt bei allen Pneumonien näher ansehen sollte. End-

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

lich wären bei den in Frage kommenden klinischen Fällen Gaswechselfeststellungen und Blutgasbestimmungen auszuführen.

Literatur.

1. Abderhalden, E., Handb. d. biochem. Arbeitsmeth. III, 1. Franz Müller. VI. Kestner, Die Methodik der Dauerfisteln des Magen-Darmkanals.
2. Baglioni, S., Zur vergleichenden Physiologie der Atembewegungen der Wirbeltiere. IV. Säugetiere. Ergebn. d. Physiol. **11**, 564. 1911.
3. Bamberger, H., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.
4. Benedict, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **107**, 150. 1912.
5. Biedl, A., und R. Kraus, Die Wirkung intravenös injizierten Peptons beim Meerschweinchen. Zeitschr. f. Physiol. **24**, 258. 1911.
6. Biernatzki, Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes usw. Zeitschr. f. klin. Med. **31**, 1. 1897.
7. Bittorf und Forschbach, Die Beeinflussung der Mittellage der Lunge bei Gesunden. Münch. med. Wochenschr. 1327. 1910.
8. Dieselben, Untersuchungen über die Lungenfüllung bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **70**, 474. 1910.
9. Bochalli, Grippe und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 330. 1919.
10. Bohr, C., K. Hasselbalch, und A. Krogh, Über den Einfluß der Kohlensäurespannung auf die Sauerstoffaufnahme im Blute. Zentralbl. f. Physiol. **17**, 661. 1903.
11. Bohr, C., Über die Ausscheidung von Kohlensäure in den Lungen. Zentralbl. f. Physiol. **21**, 367. 1907.
12. Derselbe, Experimentelle Bestimmungen der Gasdiffusion durch die Lunge. Zentralbl. f. Physiol. **23**, 243. 1909.
13. Derselbe, Über die Bestimmung der Gasdiffusion durch die Lunge und ihre Größe bei Ruhe und Arbeit. Zentralbl. f. Physiol. **23**, 374. 1909.
14. Borst, Max, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe". 1918. Münch. med. Wochenschr. 1342. 1918.
15. Brauer, Untersuchungen über die Leber (Kossel, Zeitschr. f. physiolog. Chemie **40**. 182.)
16. Derselbe, Zur Behandlung schwerer Morphiumvergiftung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, 174.
17. Busse, Otto, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Münch. med. Wochenschr. 119. 1919.
18. Dale, H. H., und A. N. Richards, Vasodilatator Action of Histamine and some other Substances. Journ. of physiol. **52**, 110. 1918.
19. Dale, H. H., und H. P. Laidlan, Histamine Shock. Journ. of physiol. **52**, 355. 1919.
20. Deusch, G., Grippe und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 464. 1919.
21. Douglas, C. Gordon, Die Regulation der Atmung beim Menschen. Ergebn. d. Physiol. **14**, 338. 1914.
22. Dreyer, Lothar, Nutzen und Gefahren der Sauerstoffatmung bei schweren Blutverlusten. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 70. 1910. Heft 2—3.
23. Embden, G., Fr. Kalberlah und H. Engel, Über Milchsäurebildung im Muskelpreßsaft. Biochem. Zeitschr. **45**, 45. 1912.
24. Embden, G., und F. Laqueur, Über die Chemie des Laktazidogens. Zeitschr. f. physiol. Chem. **93**, 94. 1915.
25. Festschrift dem Eppendorfer Krankenhause zur Feier seines 25jährigen Bestehens gewidmet. 1914. Brauer, Die Druckverhältnisse im Thorax. Kestner, Über die erfrischende Wirkung des Essens.
26. Fahr, Th., Zur Frage der Nephrose. Berl. klin. Wochenschr. 993. 1918.
27. Derselbe, Über Nierenveränderungen bei Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 649. 1919.
28. Derselbe, Pathologie des Morbus Brightii. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse **19**, 1919. 1. Abt.
29. Feer, E., Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30. Fischer, A. W., Warum sterben an der Grippemischinfektion gerade die kräftigsten Individuen? Münch. med. Wochenschr. 1284. 1918.
31. French, H. S., M. S. Pambrey und J. H. Ryffel, Observations on cases of cyanosis due to congen. heart diseases. Journ. of physiol. **39**, 1. Ref. in Zentralbl. f. Physiol. **24**, 80. 1911.
32. Gaertner, G., Atmungsversuche bei sehr hohem Druck. Pflügers Arch. f. d. ges. Phisyol. **180**, 90. 1920.
33. Grau, H., Beobachtungen zur Influenzafrage. Münch. med. Wochenschr. 1375. 1918.
34. Groß, Kestner, Laqueur, Schlagintweit und Weber, Blutuntersuchungen im Hochgebirge. Zeitschr. f. Biol. 70. 1919. Heft 3—5. — Laquur, F., Über den Milchsäuregehalt des Blutes im Höhenklima. — Derselbe, Höhenklima und Blutneubildung. — Schlagintweit, E., Über die Sauerstoffversorgung im Hochgebirge. — Weber, H., Über den Verlauf akuter experimenteller Blutgiftanämien im Höhenklima.
35. Haldane, J. S., J. C. Meskins und J. G. Priestley, Respiratory Response to Anoxyhemia. Journ. of physiol. **52**, 420. 1919.
36. Hasselbalch und Lundsgaard, Elektrometrische Reaktionsbestimmung des Blutes bei Körpertemperatur. Biochem. Zeitschr. **38**, 77. 1912.
37. Herzog, G., Zur Bakteriologie der Influenza. Münch. med. Wochenschr. 121. 1919.
38. Heubner, W., Die Erkrankungen durch Kampfgase. Naturwissenschaften 8, 247. 1920. Ref. in Ber. über d. ges. Physiol. **2**, 71. 1920.
39. Hoffmann, F. A., Emphysem und Atelektase, in Nothnagels Handbuch **14**, 2. Hälfte. 1. Abt.
40. Hohlweg, H., Zur Pathologie und Therapie der Grippe. Münch. med. Wochenschr. 122. 1919.
41. Holland, Meta, Beitrag zur Frage des Jodbasedow, mit Einleitung von Otfried Müller, Über Schädigungen beim Gebrauch von Jod als Arzneimittel. Med. Korrespbl. f. Württ. 1916.
42. Hübschmann, P., Über die derzeitige Influenza und ihre Komplikation. Münch. med. Wochenschr. 1205. 1918.
43. Hürter, Untersuchungen am arteriellen menschlichen Blute. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **108**, 1. 1912.
44. Jacobs, Fr., Über Grippe und Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 805. 1919.
45. Kestner, O., Physiologie des Alpinismus. II. Ergebn. d. Physiol. **12**, 629. 1912.
46. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen.
47. Krehl, L., Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **44, 426. 1889.**
48. Derselbe, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten in Nothnagels Handbuch **15**, 1. 1901.
49. Krehl und Marchand, Handb. d. allg. Pathol. — Minkowski und Bittorf, Die Pathologie der Atmung. — Marchand, F., Die Störungen der Blutverteilung.
50. Krehl, L., Pathologische Physiologie. 1920.
51. Krogh, A., Der Mechanismus des Gaswechsels in den Lungen. Scand. Arch. f. Physiol. 23, 248. Heft 3—4. Ref. in Zentralbl. f. Physiol. **24**, 350. 1911.
52. Krogh, A., und J. Leitch, Respiratory Function of the Blood in Fishes. Journ. of Physiol. **52**, 281. 1919.
53. Krogh, A., Rate of Diffusion of Gas thraugh animal Tissue, with some Remark of the Coefficent of Invasion. Journ. of Physiol. **52**, 391. 1919.
54. Derselbe, Gasdiffusion in Lungs. Journ. of physiol. **52**, 409. 1919.
55. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
56. Laqueur, E., Über künstlich erzeugtes (osmotisches) Lungenödem und über Resorption in der Lunge. Münch. med. Wochenschr. **66**, 1221. 1919.
57. Derselbe, Einfluß der Füllung der Lunge mit Flüssigkeit, insbesondere durch osmotisches Ödem auf den Organismus und über Resorption in der Lunge. Tagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft in Hamburg, 26.—28. 5. 1920. Ber. üb. d. ges. Physiol. **2**, 189. 1920.
58. Laqueur, E., und D. de Vries Reilingh, Die klinischen Erscheinungen bei künstlicher Füllung der Lunge mit Flüssigkeit und bei osmotischem Lungenödem. Beitr. z. Klin. des Lungenödems. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **131**, 310. 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

59. Laqueur, E., und R. Magnus, Über Kampfgasvergiftungen. III. Experimentelle Pathologie der Phosgenvergiftung. IV. Experimentelle und theoretische Grundlagen zur Therapie der Phosgenerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1920.
60. Liebermeister, D., Cholera asiatica und Cholera nostras, in Nothnagels Handbuch 4, 1. 1896.
61. Liljestrand, G., und N. Stenström, Studien über die Physiologie des Schwimmens. Scand. Arch. f. Physiol. 39, 1. 1919.
61a. Dieselben, Respirationsversuche beim Gehen, Laufen, Ski- und Schlittschuhlaufen. Scand. Arch. f. Physiol. 39, 167. 1920.
62. Liljestrand, G., und J. Lindhard, Zur Physiologie des Ruderns. Scand. Arch. f. Physiol. 39, 215. 1920.
63. Loeser, Die Grippe von 1918 in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Arch. f. Gynäkol. 111, Heft 1. Ref. im Zentralbl. f. Gynäkol. 817. 1919.
64. Lundsgaard, C., Untersuchungen über das Minutenvolumen des Herzens beim Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 118, 361. 1916.
65. Derselbe, Studies of Oxygen in the Venous Blood. I. The Journ. of biol. Chemstr. 33, 133. 1918.
66. Derselbe, Dasselbe. II—IV. Journ. of exp. Med. 27, 179. 1918.
67. Derselbe, Dasselbe. V. Ebenda 30, 147. 1919.
68. Derselbe, Studies on Cyanosis. Ebenda 30, 259. 1919.
69. Derselbe, Erythrosis of False Cyanosis. Ebenda 30, 295. 1919.
70. Marchand, F., Über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenzaepidemie. Nach Beobachtungen mit G. Herzog. Münch. med. Wochenschr. 117. 1919.
71. Mehring, J. von, und L. Krehl, Lehrbuch der inneren Medizin. — Müller, Fr., Die Krankheiten der Atmungsorgane. — Krehl, L., Die Krankheiten der Kreislauforgane. — His, W., Die klinisch wichtigsten Vergiftungen.
72. Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 1920.
73. Modrakowski, G., Beobachtungen an der überlebenden Säugetierlunge. Arch. f. d. ges. Physiol. 158, 509. 1914.
74. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. 1. — Boruttau, H., Die Atembewegungen und ihre Innervation. — Bohr, Chr., Blutgase und respiratorischer Gaswechsel.
75. Öller, Hans, Kritische Studien zum Influenzaproblem. Münch. med. Wochenschr. 1203. 1918.
76. Pfeiffer, R., und H. Prausnitz, Rekonvaleszentenserum in der Grippetherapie. Münch. med. Wochenschr. 124. 1919.
77. Pick, Frieda, Über die Influenzaepidemie in Prag. Med. Klinik 1919. Nr. 11.
78. Poulsson, Lehrbuch der Pharmakologie.
79. Rieder, Zur Pharmakologie der Oxydationsmittel. V. Beiträge zur resorptiven Wirkung der Oxydationsmittel. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 10, 169. 1919.
80. Roos, Ad., Phosgenvergiftungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 3. Folge. 48, 1.
81. Schiffner, O., und G. Spengler, Zur Klinik und Therapie der diesjährigen Grippeepidemie. Wien. klin. Wochenschr. 901. 1920.
82. Schmaus-Herxheimer, Grundriß der pathologischen Anatomie.
83. Schmidt, Leo, Untersuchungen über die tödliche Adrenalinwirkung am Meerschweinchen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 9, 285. 1919.
84. Siebeck und Morawitz, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. Arch. f. klin. Med. 97, 201 u. 219.
85. Siebert, Zur Pharmakologie der Oxydationsmittel. III: Über die resorptiven Wirkungen der Superoxyde. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 9, 123. 1919.
86. Spehl, P., und E. Desguin, Influenza della depressione baromatrica sulla quantità di sangue contenuta nei pulmoni. Rend. d. R. Acad. de Lincei 18, 1, 256. Ref. in Zentralbl. f. Physiol. 24, 178. 1911.
87. Staehelin, Pathologie, Pathogenese und Therapie des Lungenemphysems. Ergebn. d. inn. Med. 14, 516.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

88. Derselbe, Die Spätfolgen der Vergiftungen durch Kampfgase für die Respirationsorgane. Jahresbl. f. d. ärztl. Fortbild. 11. 1920, Heft 2, 17—24. Ref. in Ber. f. d. ges. Physiol. **1**, 1. 1920.
89. Tendeloo, N. Ph., Studien über die Ursache der Lungenkrankheiten.
90. Thomsen, Hans, Die Grippe an der Göttinger Frauenklinik. Zentralbl. f. Gynäkol. 801. 1919.
91. Tigerstedt, Rob., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1919.
92. Vierordt, Herm., Die angeborenen Herzkrankheiten in Nothnagels Handbuch XV. 2. Teil. 1898.
93. Wertheimer, R., Über die Sauerstoffkapazität des Hämoglobins. Biochem. Zeitschr. **106**, Heft 1—3. 12.
94. Winterstein, Hans, Die automatische Tätigkeit der Atemzentren. Arch. f. d. ges. Physiol. **138**, 159. 1911. Die Regulierung der Atmung durch das Blut. Ebenda 167.
95. Zehner, C., Kritisches über die Grippe und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**.
96. Zuntz, N., und A. Loewy, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1920. — Hürtelt, K., Der Kreislauf des Blutes. — Johansson, J. E., Chemie der Atmung. — Du Bois-Reymond, R., Mechanik und Innervation der Atmung. — Kestner, O., Harn und Harnabsonderung.

Umfangreiche Literatur findet sich u. a. bei Baglioni, Douglas, Dreyer, Hürter, Nagel, Nothnagel, Krehl und Krehl-Marchand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klimatotherapie im Krankenhaus.

Von

Otto Kestner.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Hamburg, Allgemeines Krankenhaus Eppendorf.)

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. 12. 1921).

Das wirksamste Heilmittel, das dem Arzt gegen alle tuberkulösen Prozesse zur Verfügung steht, ist das Klima. Heute schickt man Lungenkranke, wenn es irgend geht, ins Hochgebirge oder wenigstens ins Mittelgebirge. Früher bevorzugte man die italienische und französische Riviera, und auch das Seeklima der deutschen Küsten, zumal der Nordsee, ist als heilkräftig erprobt. Die günstige Einwirkung des Höhen- und Meeresklimas auf den Tuberkulösen ist durch ärztliche Erfahrung über allen Zweifel festgestellt. Wenn man nun aber weiter fragt, wie denn diese günstige Wirkung eigentlich zustande kommt, welcher Faktor heilt, so stand der Physiologe bis vor kurzem vor einem Rätsel. Wohl war über die Wirkung des Höhenklimas auf den Menschen von hervorragenden Physiologen viel gearbeitet worden, ich nenne Mosso und vor allem Zuntz und seinen Schüler Durig. Wir wissen, daß in großen Höhen der Sauerstoffverbrauch des Menschen gesteigert ist, daß schon in den therapeutisch verwendeten Höhen und erst recht in Höhen von 3000—4600 Meter die Zahl der Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins langsam etwas zunehmen. Die Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit über 4000 Meter ist zahlenmäßig festgelegt. Aber wie soll das alles die unvergleichliche Heilwirkung des Höhenklimas erklären? Wir stehen in der Klimatologie vor derselben Schwierigkeit wie bei der Heilkraft der Quellen und Bäder: kein Arzt zweifelt an ihr, aber der Physiologe und Pharmakologe kann sie zum guten Teil nicht verstehen und erklären.

Eine der wesentlichsten Gründe für die Nichtübereinstimmung zwischen Klinik und experimenteller Untersuchung ist, daß wir Physiologen in der Regel an gesunden Menschen und gesunden Tieren gearbeitet haben. Ja, die Physiologen, die in den schönen Höhenlaboratorien am Monte Rosa ihre Untersuchungen angestellt haben, waren in der Regel Bergsteiger, d. h. besonders gesunde und kräftige Männer. Die letzte größere Expedition auf den Monte Rosa, die von Durig 1906, betont sehr stark, daß ihre Teilnehmer und Versuchsobjekte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgesuchte Alpinisten und berggewohnte Männer waren. Ich halte das für grundsätzlich falsch. Gerade bei gesunden und kräftigen Menschen kann man wohl bestimmte Abweichungen studieren, wie sie etwa der zu geringe Druck des Sauerstoffs über 4000 Meter mit sich bringt, aber die heilende Wirkung kann man dabei nicht finden, weil ja der Mensch schon auf dem Maximum der Gesundheit und der Leistungsfähigkeit angelangt ist.

„Unwillkürlich muß man bei der Frage nach der Heilwirkung des Hochgebirges auf anämische Zustände, die wohl auch bei der Tuberkulose eine wichtige Rolle spielen, an die Eisenfrage denken. Man konnte den klinisch immer wieder erkannten Heilwert des Eisens so lange experimentell nicht beweisen, als man an gesunden Versuchstieren arbeitete. Erst bei künstlich anämischen Tieren bekam man deutliche Ausschläge entsprechend der Erfahrung am Krankenbett. Die Worte, die Quincke in einem klinischen Vortrag über die Eisenfrage sprach: „Die Untersucher gehen von einer falschen Voraussetzung aus, indem sie an normalen Tieren experimentierten, während die therapeutischen Erfahrungen an Menschen, an Blutarmen . . . gemacht wurden", kann man wörtlich auch über unser Thema schreiben."[1])

Als daher meine Mitarbeiter, Fritz Laquer[1])-Frankfurt und Hellmuth Weber[2])-Zürich, heute in Malang auf Java, 1912 die Frage nach dem Einfluß des Höhenklimas auf die Blutbildung erneut in Angriff nahmen, entschlossen wir uns, als Versuchsobjekte Hunde zu nehmen, die wir künstlich blutarm machten. Laquer und Weber beobachteten die Geschwindigkeit der Blutregeneration nach Aderlässen und bei Blutgiftanämien an einem und demselben Tier in der Ebene und am Monte Rosa in einer Meereshöhe von 2900 Metern. Es zeigte sich, daß die Regeneration nach Aderlässen in der Höhe viel schneller erfolgt als in der Ebene, nach Laquer durchschnittlich in 16 Tagen, gegenüber 27 Tagen in der Ebene. Folgende Kurve zeigt graphisch den gewaltigen Unterschied. Es war gleichgültig, ob der erste Blutverlust in der Ebene gesetzt wurde und der zweite in der Höhe oder umgekehrt.

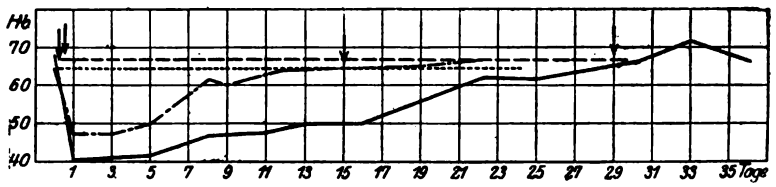


Abb. 1.

Noch deutlicher war das Ergebnis, wenn die Anämie durch Pyrodin hervorgerufen wurde. Auf eine einmalige Dosis von 0,02 g pro Kilo Tier sank in der Ebene der Hämoglobingehalt innerhalb 13 Tagen langsam von 87 auf 35% Sahli, um sich in 21 Tagen auf 73 zu erheben und dann stehen zu bleiben. Bei demselben Hund sank in 2900 Meter Meereshöhe der Hämoglobingehalt von 67 in 4 Tagen nur bis 50 Sahli ab, um dann bereits zu steigen, in 13 Tagen wurde

[1]) Fr. Laquer, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**, 189. 1913.
[2]) H. Weber, Zeitschr. f. Biolog. **70**, 131. 1919.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Ausgangspunkt erreicht, um in den folgenden Tagen noch erheblich überschritten zu werden. Die Kurve zeigt den Unterschied schlagend.

Damit war gezeigt, daß in der Höhe die Regeneration des Blutes unvergleichlich viel schneller erfolgt als in der Tiefebene und es war gleichzeitig ein Kennzeichen gefunden, ein Reagens gewissermaßen, mit dem man feststellen konnte, welcher Bestandteil des Höhenklimas der wirksame war. Das Höhenklima ist etwas sehr komplexes. Fünf verschiedene Faktoren können in Betracht kommen:

1. Verminderter Luftdruck,
2. verminderter Druck des Sauerstoffs,
3. im ganzen vermehrte Sonnenstrahlung,
4. qualitativ veränderte, an chemisch wirksamen Strahlen verhältnismäßig reichere Sonnenstrahlung,
5. größere Trockenheit, genauer gesagt, erleichterte Wasserverdunstung.

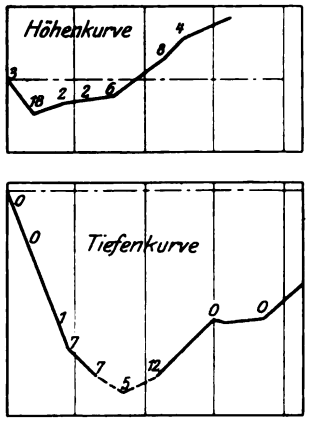


Abb. 2.

Jeder dieser Faktoren ist schon beschuldigt worden, die nützlichen oder schädlichen Wirkungen des Höhenklimas hervorzurufen. Wie verwickelt die Dinge liegen können, zeigt die Vermehrung der Blutkörperchen beim Gesunden in der Höhe. Beim Kaninchen und anderen kleinen Tieren ist die Vermehrung der roten Blutkörperchen im Kubikzentimeter leicht festzustellen und sie geschieht in größter Schnelligkeit, schon in wenigen Stunden. Da diese Tiere anfangs meist zu den Blutuntersuchungen benutzt wurden, verallgemeinerte man unbedenklich die Befunde an ihnen und übertrug sie auf den Menschen und alle anderen Tiere. Abderhalden [1]) zeigte dann, daß diese schnelle Blutkörperchenzunahme bei Kaninchen und Ratten keine wirkliche war, sondern eine Eindickung des Blutes. Kreglinger und ich [2]) konnten die Widersprüche aufklären. Menschen und Hunde, die zum Zwecke der Wäremregulation, des Schwitzens oder der hachelnden Atmung oft viel Wasser abgeben, besitzen ausgebildete Wasserreservoire, durch die das Blut seinen Wassergehalt konstant hält. Kaninchen, die weder schwitzen noch hacheln, verfügen über keine solche Regulation und ihr Blut wird in der trockenen Hochgebirgsluft eingedickt. Auch der Mensch mit erschöpften Wasser- und Chlorvorräten dickt sein Blut ein, wenn er schwitzen muß [3]). Die langsame echte Vermehrung der Blutkörperchen durch Neubildung pfropft sich bei Kaninchen auf die Konzentrierung des Blutes auf und daher fand jeder Untersucher etwas anderes. Bei Mensch und Hund gibt es nur die echte Neubildung. Will man daher weiterkommen, so muß man im Laboratorium die einzelnen Faktoren für sich wirken lassen. Ich habe daher die Versuche von Laquer und Weber im Laboratorium wiederholt und blutarm gemachte Hunde einmal vermindertem Luftdruck, zum anderen

[1]) E. Abderhalden, Zeitschr. f. Biol. **43**, 125. 1902.

[2]) O. Cohnheim und G. Kreglinge, Zeitschr. f. Physiol. Chem. **63**, 413. 1909; **78**, 61. 1912.

[3]) R. Plaut und G. Wilbrand, Zeitschr. f. Biol. 1922 im Druck.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermehrter Strahlung ausgesetzt [1]). Das Ergebnis war eindeutig. Ich gebe eine Kurve als Beispiel.

Ein Tier, das täglich 2 Stunden an der Bogenlampe sitzt, regeneriert sein Blut schneller. Bei der Blutgiftanämie fällt der Hämoglobingehalt nicht so tief, weil die Regeneration schon im Stadium der Zerstörung einsetzt. Auch bleibt die Regeneration des im Stall gehaltenen Hundes oder des unter verminderten Druck gehaltenen Hundes hinter dem Anfangswert zurück und erreicht ihn oft überhaupt nicht, während bei den an der Bogenlampe sitzenden Tieren die Regeneration den Anfangswert häufig überschießt, so daß das Hämoglobin höhere Werte erreicht als vorher. Folgende Kurve aus jüngster Zeit zeigt die Unterschiede deutlich.

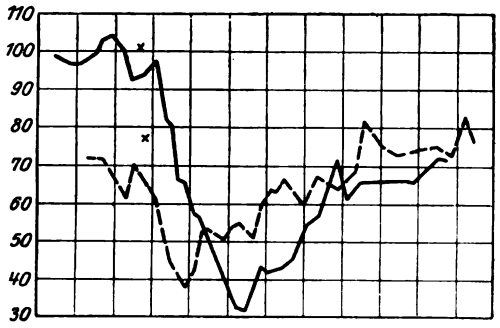


Abb. 3.

Abb. 4.

Zur Technik sei bemerkt, daß ich die Bestrahlung mit der Bogenlampe vorgenommen habe und nicht mit der Quecksilber-Quarzlampe. Der schöne Name der „künstlichen Höhensonne" und das eigenartige, eindrucksvolle Licht dieser Lampe haben viele Ärzte dazu verführt, sie bei Bestrahlung mit künstlichem Licht zu bevorzugen. Ich habe es für richtiger gehalten, eine gewöhnliche Bogenlampe zu benutzen, wie man sie bis zum Aufkommen der Metallfadenlampen zur Beleuchtung von Straßen, Bahnhofs- und Fabrikhallen benutzte. Was wir bei diesen Versuchen voraussetzen und was wir nachahmen wollen, ist die heilende Wirkung der Sonnenstrahlung. Das Sonnenspektrum reicht von den dunklen, nicht sichtbaren Wärmestrahlen über das ganze sichtbare Spektrum bis weit ins Ultraviolett, das der Bogenlampe reicht rechts und links gerade so weit. Die Quecksilber-Quarzlampe enthält auch nicht wesentlich mehr von den ultravioletten Strahlen, dagegen fehlen ihr die langwelligen Strahlen von gelb an. Die chemisch wirksamen Strahlen liefert sie auch nicht besser als die Bogenlampe, es fehlen ihr aber die Wärmestrahlen und ein Teil der sichtbaren Strahlen, darauf beruht ja die eigentümliche Farbe ihres Lichts. Nun glaube ich auch, daß die chemisch wirksamen Strahlen der physiologisch und ärztlich wichtigste Teil des Lichts sind und ich werde in folgendem noch Beweise dafür bringen. Als ich aber an die Versuche heranging, mußte ich mir

[1]) O. Kestner, Zeitschr. f. Biol. **73**, 1. 1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sagen, daß das bisher nur eine Annahme war. So hielt ich es beim Betreten des neuen Gebietes für richtig, möglichst die ganze Sonnenstrahlung zu nehmen und nicht willkürlich einen Teil wegzulassen. Auch spielen bei der Bestrahlung zu Heilzwecken sicherlich die langwelligen Strahlen eine Rolle. Die Wärme der Strahlung benutzen wir, wenn wir ein erkranktes Gelenk oder eine rheumatisch veränderte Muskulatur hyperämisieren. Bei der Bestrahlung von Wundflächen ist sicher die austrocknende Wirkung der Wärme ebenso wichtig wie die chemische Strahlung. Aber auch wenn wir durch die Strahlen eine Allgemeinwirkung bezwecken, müssen wir daran danken, daß die gleichzeitige Erwärmung eine mächtige Gefäßerweiterung hervorruft und damit viel mehr Blut der Wirkung der Strahlen ausgesetzt wird, als wenn die unbekleidete Haut nur von den kalten Strahlen der „Höhensonne" erreicht wird, die Hautkapillaren sich kontrahieren und das Blut durch eine dicke, kaum durchlässige Schicht von blutarmem Gewebe vor den Strahlen geschützt wird. Denken wir aber nicht an das Blut, sondern an die Haut, die ja neuerdings als immunisatorisches Organ angesprochen wird, so ist es eine alte Erfahrung, daß wir von der Sonne stärker gebräunt werden, wenn wir körperlich arbeiten, als wenn wir still liegen. Geraten wir in Schweiß, so wird die Haut stärker durchblutet und reagiert dann lebhafter. Dazu wissen wir bis heute gar nicht, ob nicht rotes und gelbes Licht, die Farbe des Hämoglobins und der Zellen, auch eine Bedeutung hat. Darum kann ich die so gebräuchliche Verwendung der künstlichen Höhensonne einstweilen nicht gutheißen, sondern halte die Bogenlampe mit dem vollen Sonnenspektrum für besser. Natürlich darf sie keinen Glasschirm haben, sonst werden die chemisch wirksamen Strahlen absorbiert oder der Schirm müßte aus Quarz oder Uviolglas sein. Ich komme auf dies Glas noch zurück.

Wir sind also imstande, die Sonnenstrahlung durch künstliche Lichtquellen nachzuahmen, aber das wichtigste an diesen Versuchen über die Blutregeneration unter der Einwirkung der Bogenlampe scheint mir zu sein, daß dadurch eindeutig festgestellt ist, daß der günstige Einfluß der Höhe weder auf Barometerdruck, noch auf Sauerstoffgehalt beruht — bis 3000 Meter ist der Sauerstoffgehalt im Blut überhaupt nicht verändert [1])—, sondern auf der Strahlung. Daß die Strahlung auch den Tuberkulösen heilt, ist damit freilich nicht streng bewiesen, aber es ist zum mindesten wahrscheinlich und es wird noch wahrscheinlicher, wenn wir die Klimata betrachten, in die man Tuberkulöse schickt. Da steht in erster Linie das Hochgebirge mit seiner verstärkten und veränderten Sonnenstrahlung, daneben aber das Seeklima, besonders das südliche, und überhaupt der Süden. Eine übersichtliche Zusammenstellung gibt neuerdings van Oordt in seiner Klimatotherapie. Da alle diese Klimata, das erhellen die ärztlichen Erfahrungen, sicher helfen, so muß etwas ihnen Gemeinsames der entscheidende Faktor sein. Der Barometerdruck kann es also auch für die Tuberkulose nicht sein, die Temperatur auch nicht, da hier stärkste Gegensätze bestehen. An Staubfreiheit glaubt wohl kein Mensch mehr, der die Riviera erlebt hat. Das einzige, was ihnen allen gemeinsam ist, ist die Sonne. In der Höhe scheint die Sonne durch eine dünnere Atmosphäre, im Süden treffen die Sonnenstrahlen unter einem steileren Winkel auf, von einer Wasserfläche werden

[1]) E. Schlagintweit, Zeitschr. f. Biol. 70, 1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die kurzwelligen Strahlen stärker reflektiert als die langwelligen, so daß das Licht auf dem Wasser und am Rande des Wassers besonders aktinisch ist Jeder weiß, wie schnell man beim Wassersport oder am Strande verbrennt. Nicht das vielgestaltige Klima suchen wir auf, sondern einen bestimmten Punkt, die möglichst stark aktinische Sonnenstrahlung, die nach Süden offenen Hänge, die Höhen oberhalb des winterlichen Nebels usw. Aber sind wir auf diese natürlichen Klimata angewiesen? Kann es nicht unserer Kunst gelingen, sie noch zu verbessern? Sollte es nicht der ärztlichen Klimatologie gehen wie der Arzneimittellehre? Bis vor wenigen Jahrzehnten kannten wir nur die empirisch gefundenen „galenischen" Präparate, die auf eine Zeit zurückgehen, ehe die Heilkunst Naturwissenschaft war. Seit Pharmakologie und Chemie aus den Pflanzenextrakten das Wirksame herausgeholt haben, und die Pharmakologie das Geschehen bei der Anwendung der Arzneimittel verständlich gemacht hat, halten wir wirksamere Stoffe in Händen als früher, und einen guten Teil von ihnen können wir schon künstlich herstellen. Sobald die Klimatologie weiß, worauf es ankommt, kann sie das natürlich Gegebene, empirisch Erprobte zu übertreffen suchen. So weit ist sie, glaube ich, heute. Denn wir wissen nun, daß wir tatsächlich in der Höhe, im Süden und am Meer immer nur die Sonne suchen.

Zwei Wege scheinen mir gegeben, weiter zu kommen. Der eine sind die künstlichen Lichtquellen, zunächst, wie eben angeführt, die der Sonne ähnlichsten. Aber es ist nicht ausgeschlossen, daß die weitere Erkenntnis uns hier noch sehr viel weiter führt. Auf eine solche Möglichkeit deuten meine Versuche schon. Ich komme darauf zurück. Der zweite Weg ist, daß wir die Sonne an Stellen verwerten, wo es bisher nicht geschehen konnte. Das ist besonders wichtig, seit uns Hochgebirge und Süden zum guten Teil verschlossen sind. Die Sonne scheint doch nicht nur in Davos und Leysin. Wenn sie bisher vorzugsweise in diesen Höhenorten und daneben an der Meeresküste verwendet worden ist, so liegt das an der Abwesenheit schädlicher Temperatureinflüsse an diesen Orten. Wir wollen ja unsere Kranken möglichst intensiv der Sonne aussetzen. Außerhalb des Hochgebirges und außerhalb der Riviera scheitert das an zwei Dingen, daß es entweder in der Sonne zu warm oder daß es im Freien zu kalt ist. Die südliche Sonne mit ihren senkrechten Strahlen ist auch in der Ebene aktinisch wirksam, aber sie ist im Sommer zu heiß. Im Kriege hat Spanuth [1]) auf meine Veranlassung in Braila in Rumänien, also in der Tiefebene, Malariarekonvaleszenten mit Sonnenbädern behandelt, und er hat gesehen, daß sie ihr Hämoglobin um so schneller regenerierten, je mehr sie sich der Sonne aussetzten. Die folgenden Kurven zeigen den Anstieg des im Fieber verlorenen Hämoglobins im Sommer, im Herbst, im Winter. Im Sommer steigt die Kurve am steilsten an, weniger steil im Herbst, am flachsten im Winter. Die Regenerationsdauer war im Sommer um 54% kürzer als im Herbst, der dort schon starken Nebel zeigt.

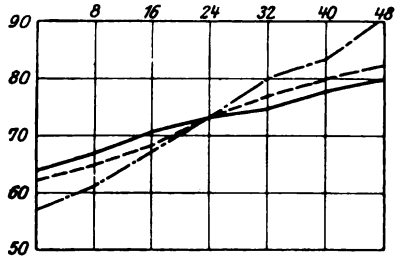


Abb. 5.

[1]) R. Spanuth, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 24, 209. 1920.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man kann also auch in der Tiefebene „der Südlandsonne Geleucht" zu Heilzwecken verwenden. Aber freilich ist sie im Sommer für uns Deutsche zu heiß. Spanuth hat, behelfsmäßig, wie es im Kriege nicht anders ging, eine Wasserkühlung versucht, und die Malariarekonvaleszenten hinter einem Wasserschleier sonnenbaden lassen. In viel vollkommenerer Weise sollte das gleiche Ziel eine Anlage erreichen, die schon 1914 Brauer und ich für das Sanatorium der Deutschen Heilstätte in Agra bei Lugano vorgeschlagen haben. Die Heilstätte ist so sonnenreich wie möglich, aber sie liegt am Südfuß der Alpen in nur 550 Meter Meereshöhe. Sonnenbäder sind im Sommer gerade während der besten Stunden kaum möglich. Wir schlugen daher vor, eine Liegehalle zu schaffen, die fest geschlossen und an ihrer Vorderseite mit Uviolglas von Schott gedeckt war, das wie Quarz die ganze Sonnenstrahlung durchläßt, auch die ultraviolette. Die Liegehalle sollte durch eine Kältemaschine mit gekühlter Luft versehen werden, so daß die Kranken in kühler, trockener Luft lagen, wie im Hochgebirge, und doch der vollen Sonnenstrahlung teilhaftig wurden. Die Heilstätte ging auf den Plan ein, die Kosten der Anlage sollten damals 26 000 Frs. betragen. Der Krieg hat ihre Fertigstellung verhindert. Wenn Uviolglas wieder zu haben ist, würde der Plan sich an manchen Orten zweckmäßig verwenden lassen.

Aber das Uviolflas ermöglicht auch die Überwindung des zweiten Hindernisses der Sonnenbäder, der Kälte. Auch in der deutschen Ebene und im deutschen Mittelgebirge gibt es viele Sonnenstunden, die man zur Besonnung der Patienten nur nicht verwenden kann, weil es kalt und windig ist. Bei Windschutz hat auch bei uns die Sonnenstrahlung noch genügend erwärmende Kraft. Auch hier könnte ein Raum helfen, der geschlossen ist und oben und vorn mit Uviolglas gedeckt. Unser gewöhnliches Glas hat die Menschheit in die Irre geführt. Es läßt das sichtbare Spektrum durch und wir haben es in unseren Zimmern daher so hell, als wären die Fenster offen. Aber das Beste im Sonnenlicht, das uns gesund erhält, die chemisch wirksamen Strahlen hält das gewöhnliche Glas zum guten Teil zurück.

Die Art der Wirksamkeit der Lichtstrahlen.

Die Sonnenstrahlung beschleunigt die Blutbildung im Körper. Aber wie? Wo greift sie an? Um das zu entscheiden, habe ich Hunde die Luft, die von einer Bogenlampe abgesaugt wurde, einatmen lassen, ohne sie den Strahlen selbst auszusetzen. Bisher sind es erst wenige Versuche, aber nach ihnen sieht es entschieden so aus, als ließe sich die Wirkung der Lampe durch die Luft übertragen. Entweder kommt die Ionisation der Luft in Betracht oder es sind die chemischen Stoffe, die in dem elektrischen Lichtbogen entstehen, von denen wir Ozon, Wasserstoffsuperoxyd und die Nitroxylverbindungen aus Stickstoff und Sauerstoff kennen. Welcher dieser Stoffe wirksam ist, weiß ich bisher nicht. Dagegen läßt sich zeigen, daß die Luft der Bogenlampe noch eine ganz andere Wirkung hat. Sie setzt den Blutdruck herab. Daß Bestrahlung mit Bogenlampenlicht blutdruckerniedrigend wirken kann, hat Hasselbalch [1]) gefunden und Steven [2]) hat dasselbe bei Sonnenbädern beobachtet. Beide

[1]) K. A. Hasselbalch, Skandinav. Arch. f. Physiol. 17, 431. 1905.
[2]) Steven, Zeitschr. f. Tuberkul. 31, 215. 1919.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dachten an direkte Hautwirkung durch Erweiterung der Hautgefäße infolge der starken Erwärmung; doch hat die Einatmung der Luft dieselbe Wirkung. Ich habe bei Menschen und Tieren die Blutdruckherabsetzung durch die Bogenlampe beobachtet. Kimmerle [1]) hat in der Abteilung für physikalische Therapie in Eppendorf diese meine Beobachtung weiter verfolgt und an einem großen Material die Regelmäßigkeit der Blutdrucksenkung festgestellt. Auch hier muß ich im Augenblick noch offen lassen, welches der wirksame Stoff ist. Unsere Beobachtungen haben es Herrn Kimmerle und mir aber möglich gemacht, die therapeutische Anwendung der Bogenlampe zu erweitern und zu vervollkommnen. Wir haben anfangs mit einem Wasserstrahlgebläse die Bogenlampenluft abgesogen, bis sich herausstellte, daß der wirksame Stoff zum erheblichen Teile von Wasser absorbiert wird. Die Firma A. Krauth (Hamburg, Gänsemarkt) hat nach unseren Angaben dann einen Apparat konstruiert, der es gestattet, die Luft der Bogenlampe abzusaugen und Patienten sie einatmen zu lassen. Er gestattet aber auch, Patienten zu bestrahlen und ihnen gleichzeitig frische Luft zuzuführen. Er kann daher in dreierlei Weise verwendet werden:

1. Diejenigen Patienten, die bestrahlt werden sollen, ohne die Luft der Bogenlampe einzuatmen, bei denen es also auf eine direkte Strahlenwirkung ankommt, erhalten frische Luft von außen zugeführt, und man vermeidet so die unangenehme Nebenwirkung der Blutdrucksenkung, die bisher oft zu einer Abkürzung der Sitzung zwang.

2. Blutarme, deren Blutregeneration man beschleunigen will, erhalten die Luft der Bogenlampe, ohne der direkten Strahlung ausgesetzt zu sein, die ihnen durch ihre Hitze häufig unangenehm ist. Sollte es sich ergeben, daß die blutdrucksenkenden und die blutbildenden Stoffe nicht identisch sind, wird es durch Filterung gelingen, die Anwendung zu vervollkommnen.

3. Bei Patienten mit erhöhtem Blutdruck kann man durch Einatmen der Bogenlampenluft in schonender Weise den Blutdruck erheblich herabsetzen, nach Kimmerles Beobachtungen um 30 mm und mehr, und zwar ohne jede Hautwirkung und Erwärmung, die eine Anstrengung für den Kreislauf darstellen können.

Die bisherigen klimatologischen Untersuchungen im Laboratorium haben also gleich zu Beginn zu praktischen Anwendungen geführt. Es hat sich auch hier wieder gezeigt, daß der kranke Organismus ein feineres Reagens darstellt als der gesunde. Freilich ist es, wenn man auf diesem wichtigen Gebiete weiter kommen will, unbedingt nötig, daß Physiologe und Kliniker zusammenarbeiten, Experiment und Krankenbeobachtung Hand in Hand gehen. Es ist das Ziel, dem Ludolph Brauer, dem dieser Band gewidmet ist, in seinem Krankenhause mit aller Energie zustrebt.

[1]) A. Kimmerle, Münch. med. Wochenschr. 1921. 1359.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das histologische Reaktionsbild der tuberkulösen Reinfektion.

Von

Dr. **R. Hermann Jaffé** und Prof. Dr. **Ernst Löwenstein.**

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. R. Paltauf].)

(Eingegangen am 27. 10. 1921.)

Koch beschreibt seinen Fundamentalversuch folgendermaßen: „Wenn man ein gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen impft, so verklebt in der Regel die Impfwunde und scheint in den ersten Tagen zu verheilen. Erst im Laufe von 10—14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode des Tieres eine ulzerierende Stelle bildet.

Aber ganz anders verhält es sich, wenn bereits tuberkulöse Meerschweinchen geimpft werden. Am besten eignen sich hierzu Tiere, welche 6 Wochen vorher geimpft worden waren. Bei einem solchen Tiere verklebt die kleine Wunde auch anfangs, aber es bildet sich kein Knötchen, sondern am nächsten oder zweitnächsten Tage tritt eine eigentümliche Veränderung an der Impfstelle ein. Dieselbe wird hart und nimmt eine dunkle Färbung an, und zwar beschränkt sich diese nicht auf die Impfstelle selbst, sondern breitet sich auch auf die Umgebung bis zu 1 cm Durchmesser aus. In den nächsten Tagen stellt sich dann immer deutlicher heraus, daß die so veränderte Haut nekrotisch ist; sie wird schließlich abgestoßen und es bleibt eine flache Ulzeration zurück, welche gewöhnlich schnell und dauernd heilt, ohne daß die benachbarten Lymphdrüsen infiziert werden."

Diese Beobachtung Robert Kochs wurde im Anfang nicht bestätigt (Charrin, Baumgarten, Arlving, Strauß), später wurden durch Römer insbesondere aber durch die Arbeiten von Hamburger, diese Widersprüche aufgeklärt durch den Nachweis, daß der Versuch bei Anwendung zu großer Dosen mißlingt, bei Anwendung der richtigen Dosen aber stets den von Koch beschriebenen Ausgang nimmt. Löwenstein hat den Unterschied im Verhalten des tuberkulösen und des gesunden Meerschweinchens gegenüber der Infektion mit Tuberkelbazillen folgendermaßen aufgefaßt: „Der Verlauf der Reinfektion bei der Tuberkulose unterscheidet sich von dem der Erstinfektion vor allem in zeitlicher Hinsicht. Bis der Erfolg der Erstimpfung sichtbar wird, dauert es mindestens 8 Tage, während bei der Reinfektion innerhalb 24 Stunden sich alle Symptome einer akuten Entzündung einstellen; diese ist um so heftiger, je größer die Reinfektionsdosis ist, sie kann sich bis zur Abszeßbildung steigern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch die erste Infektion wird also der Organismus in dem Sinne beeinflußt, daß er auf die neuerliche Einverleibung von tuberkulösem Virus nicht mehr mit einer chronischen, sondern mit einer akuten Entzündung antwortet."

Es lag nun nahe, die histologischen Veränderungen zu untersuchen, welche diesen Vorgängen zugrunde liegen.

Die Versuchsanordnung, deren wir uns bedienten, war folgende:

Je eine Serie tuberkulös infizierter und gesunder Meerschweinchen erhielt 0,1 ccm einer Tuberkelbazillenaufschwemmung (eine Öse einer 50tägigen Asparaginkultur in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung) in den Daumenballen der rechten hinteren Extremität injiziert. Nach 2, 10, 14, 24 und 50 Tagen wurde in Äthernarkose die Sohlenhaut bis zur Faszie abgetragen, in 90%igem Alkohol fixiert und in Paraffinschnitte zerlegt. Wir wollen zunächst die Versuchsprotokolle auszugsweise wiedergeben:

Meerschweinchen I. Am 15. VII. 1920 durch intraperitoneale Infektion tuberkulös infiziert. Am 28. IX. 0,1 ccm Tuberkelbazillenaufschwemmung in den Daumenballen der rechten hinteren Extremität. Nach zwei Tagen ist die Sohle des injizierten Fußes stark geschwollen und livid verfärbt. Die Schwellung greift an der Hinterseite auf den Unterschenkel über. Exzision.

Histologischer Befund: Im subkutanen Gewebe finden sich umfangreiche Infiltrate, die zum größten Teil aus polymorphkernigen Leukozyten bestehen. An manchen Stellen verdichten sich die leukozytären Infiltrate zu Abszessen mit Verflüssigung des Gewebes. Die Leukozyten sind zusammengesintert, ihre Kerne pyknotisch und im Zerfall begriffen. An der Peripherie der Abszesse ist die Infiltration lockerer und zwischen den Zellen treten Fibrinnetze auf. Die bindegewebige Grundsubstanz ist ödematös aufgequollen, die Bindegewebszellen sind vergrößert und spindelig. Am Rande der Herde bemerkt man perivaskuläre Ansammlungen großer, runder Zellen mit hellen, runden Kernen.

An den kleinen Gefäßen, namentlich an den kleinen Venen, fällt eine starke Vergrößerung der Endothelien auf. Die Gefäßwand ist aufgelockert und wird von Leukozyten durchsetzt. Die stark erweiterten Kapillaren sind mit Leukozyten angefüllt. Leukozytäre Züge erstrecken sich in die ödematös aufgelockerten Papillarkörper und einzelne Zellen dringen in die basalen Lagen der Epidermis ein.

Bei der Tuberkelbazillenfärbung erkennt man in den Abszessen reichliche kleine Häufchen dicht aneinander gelagerter Tuberkelbazillen. Die Bazillen sind meist granulär und liegen innerhalb polymorphkerniger Leukozyten. Einzelne Häufchen liegen auch frei. In den übrigen Partien werden Tuberkelbazillen vermißt.

Meerschweinchen I A (Kontrolle). Gesundes Tier am 28. IX. 0,1 ccm Tuberkelbazillenaufschwemmung in den Daumenballen der rechten hinteren Extremität. Nach zwei Tagen ist die Sohlenhaut unverändert. Exzision.

Histologischer Befund: Im subkutanen Gewebe kommen kleine, umschriebene Infiltrate vor. Sie setzen sich aus polymorphkernigen Leukozyten und größeren rundlichen Zellen mit vakuolsiertem, Protoplasma zusammen. Die Kerne der Leukozyten zerfallen zum Teil in runde, dunkle Kugeln. Tuberkelbazillen finden sich reichlich, vorwiegend phagozytiert von den großen Zellen mit schaumigem Protoplasma.

Meerschweinchen II. Vorbehandlung wie I.

Makroskopischer Befund nach zehn Tagen: Die mittleren Partien der Sohle werden von einer unregelmäßigen, höckerigen, eiterbedeckten Wundfläche eingenommen.

Histologischer Befund: Die tieferen Lagen des subkutanen Bindegewebes sind in weiter Ausdehnung eitrig eingeschmolzen. Die Vereiterung reicht bis zur Faszie, an einer Stelle sind die Eitermassen nach außen durchgebrochen und quellen pilzförmig vor. In der Umgebung der Durchbruchstelle finden sich reichlich große mononukleäre Zellen, die zum Teil Pigmentkörnchen und Leukozytentrümmer enthalten. Sonst grenzt sich der Eiterherd ziemlich scharf von der Umgebung ab und seine Randpartien stoßen an fast unverändertes Bindegewebe. Im Bereiche der Einschmelzung liegen ausschließlich polymorphkernige Leukozyten, zwischen denen sich in den peripheren Abschnitten ein zartes

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Fibrinnetz ausspannt. — Im Eiter lassen sich bei der Ziehl-Neelsonschen Färbung spärliche, meist freiliegende Tuberkelbazillen nachweisen.

Meerschweinchen II A (Kontrolle). Vorbehandlung wie I A.

Makroskopischer Befund nach 10 Tagen: Die Umgebung der Injektionsstelle deutlich geschwollen, etwas heißer, leicht livid.

Histologischer Befund: Das subkutane Gewebe wird von größeren Infiltraten durchsetzt, die in den Randpartien aus rundlich-ovalen, mononukleären Zellen bestehen. Diese Zellen umschließen in ihrem reichlichen Protoplasma oft Reste aufgenommener Zellen. In der weiteren Umgebung gesellen sich zu den Makrophagen polymorphkernige Leukozyten, Lymphozyten, spindelige Elemente, die locker aneinandergereiht zwischen den auseinandergespreizten Bindegewebsfibrillen liegen. Im Zentrum der Infiltrate ist es zur Einschmelzung des Gewebes gekommen und hier herrschen die polymorphkernigen Leukozyten vor. An den benachbarten kleinen Gefäßen bemerkt man reichliche Leukozytendurchwanderung.

Die Abszesse enthalten verhältnismäßig spärliche Tuberkelbazillen. Sie bilden zum Teil lange körnige Fäden, zum Teil kleine Häufchen, die anscheinend intrazellulär liegen. Die großen Mononukleären in den peripheren Abschnitten beherbergen sie ziemlich reichlich.

Meerschweinchen III. Vorbehandlung wie I.

Stirbt spontan nach 14 Tagen.

Makroskopischer Befund: Die Umgebung der Injektionsstelle leicht geschwollen und gerötet.

Histologischer Befund: In den tieferen Lagen des subkutanen Gewebes hat sich ein Granulationsgewebe entwickelt, das breite Züge bildet und aus mononukleären Zellen, Lymphozyten und Fibroblasten besteht. Das Granulationsgewebe umschließt einzelne kleine, eitrige Einschmelzungsherde. Diese Einschmelzungsherde enthalten spärliche, stark granuläre Tuberkelbazillen. Einzelne Tuberkelbazillen finden sich auch in den mononukleären Zellen des Granulationsgewebes.

Obduktionsbefund: Die inguinalen Lymphdrüsen auf beiden Seiten verkäst. Verkäsung der thorakalen Lymphdrüsen. Verstreute, blaßgraue, halbhirsekorngroße Tuberkeln und zahlreiche dunkelrote hämorrhagische Verdichtungsherde in allen Lungenlappen. Die Milz auf das Vierfache vergrößert, mit kleinen, grauen Knötchen. Spärliche Tuberkeln in der blutleeren Leber.

Meerschweinchen III A (Kontrolle). Vorbehandlung wie I A.

Wird nach 14 Tagen durch Chloroform getötet.

Makroskopischer Befund: Die rechte Sohle stark geschwollen, düsterrot und heiß.

Histologischer Befund: Das subkutane Gewebe ist Sitz umfangreicher Infiltrate, die in den zentralen Anteilen aus dicht beisammenliegenden polymorphkernigen Leukozyten bestehen, während in der Peripherie protoplasmareiche, rundkernige Makrophagen vorherrschen. In einiger Entfernung von den zusammenhängenden Infiltraten erkennt man typische Tuberkel aus epitheloiden Zellen aufgebaut mit Langhansschen Riesenzellen. Vereinzelte kleine Gefäße sind nekrotisch und durch hyaline Thromben verschlossen. In allen Teilen des Entzündungsgebietes findet man spärliche, meist phagozytierte Tuberkelbazillen.

Obduktionsbefund: Die rechtsseitigen Knie- und Leistenlymphdrüsen verkäst. In den käsig-eitrigen Massen ziemlich reichlich Tuberkelbazillen. Die anderen Organe zeigen keine tuberkulöse Veränderung, auch die mikroskopische Untersuchung ist negativ.

Meerschweinchen IV, Vorbehandlung wie I.

Makroskopischer Befund nach 24 Tagen: Die rechte Fußsohle unregelmäßig verdickt und zum größten Teil mit eingetrocknetem Eiter bedeckt.

Histologischer Befund: Ein großer, im subkutanen Gewebe gelegener Abszeß ist nach außen durchgebrochen und strukturlose Massen bedecken die Durchbruchstelle. Diese Massen bestehen aus zusammengesinterten zerfallenen Leukozyten. Auch die Abszeßhöhle enthält nur Zelldetritus in Form kleinerer und größerer dunkler Kerntrümmer und hyaliner Zellschollen. Am Rande findet sich ein an mononukleären Zellen und Fibroblasten reiches Granulationsgewebe, das sich vom umgebenden Bindegewebe ziemlich scharf abgrenzt. Tuberkelbazillen lassen sich nicht nachweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach 90 Tagen wird das Tier getötet. Obduktionsbefund: Die Exzisionsstelle an der rechten Fußsohle glatt verheilt. Verkäsung der inguinalen Lymphdrüsen auf beiden Seiten. Die Lymphdrüsen in den Kniekehlen unverändert. Die Milz von größeren käsigen Knoten durchsetzt. Große Käseherde in allen Lungenlappen und in der blassen schlaffen Leber.

Meerschweinchen IV A (Kontrolle). Vorbehandlung wie I A.

Makroskopischer Befund nach 24 Tagen: Die rechte Sohle deutlich geschwollen, ziemlich derb.

Histologischer Befund: In der Tiefe der Subkutis liegt ein größerer käsiger Herd. Er besteht aus blaß gefärbten homogenen Massen, in denen sich nur spärliche Kernreste finden. Der käsige Herd wird von einer verhältnismäßig schmalen Zone zelliger Infiltration umgeben, in die sich hyaline, fibrinoide Balken aus dem käsigen Zentrum hinein erstrecken Die weitere Umgebung ist etwas zellreicher und aufgelockert.

Der käsige Herd enthält ziemlich reichlich kleine Haufen von Tuberkelbazillen. In einiger Entfernung von ihm liegt ein großer kompakter Bazillenhaufen, umgeben von einem Wall von Leukozyten und Mononukleären.

Das Tier stirbt spontan nach 50 Tagen. Obduktionsbefund: Stark abgemagert. Exzisionsstelle in Verheilung. Verkäsung der Lymphdrüsen in der rechten Kniekehle und in beiden Leistenbeugen. Miliare Tuberkeln in der Lunge, Milz etwas vergrößert und blutreich.

Wenn wir die mitgeteilten Befunde überblicken, so ergibt sich aus ihnen eine Bestätigung und Erweiterung der makroskopisch erhobenen Beobachtungen. Der rasch und stürmisch einsetzenden Reaktion des tuberkulös infizierten Meerschweinchens auf eine neue Infektion mit Tuberkelbazillen entspricht im mikroskopischen Bilde eine akute Entzündung mit leukozytärer Exsudation, die schon in kurzer Zeit zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes um den Infektionsherd führt. Der Eiter bricht in der Regel bald nach außen durch und an die Ausstoßung der eitrigen Zerfallsmassen schließen sich unmittelbar Ausheilungsvorgänge an, wie dies schon Robert Koch beschrieben hat. Die spezifisch gesteigerte Reaktionsbereitschaft des tuberkulösen Tieres äußert sich auch in der schärfer umschriebenen Lokalisation der Entzündung. Zu einer Bildung von Tuberkeln kommt es aber in diesen Stadien nicht. Hervorheben möchten wir ferner, daß bei diesen Tieren die regionären Lymphdrüsen in der Kniekehle keine tuberkulösen Veränderungen boten. Was das Schicksal der Tuberkelbazillen im Entzündungsgebiete anbelangt, so ist zu erwähnen, daß sie schon kurze Zeit nach ihrer Einverleibung von Phagozyten aufgenommen werden, zunächst fast ausschließlich von polymorphkernigen Leukozyten, später auch von großen Mononukleären. Doch scheint uns der Schwerpunkt in der Abwehrreaktion nicht in der Phagozytose zu liegen, sondern in der raschen Elimination des ganzen Infektionsgebietes durch Verflüssigung und Ausstoßung desselben. So geht der Organismus einem Kampf zwischen Phagozyten und Bazillen aus dem Wege, indem er en bloc Krankheitskeime und Reaktionsprodukt nach außen hin entfernt. Von einer Auflösung der Tuberkelbazillen konnten wir uns im mikroskopischen Präparate nicht überzeugen.

Bei den gesunden Kontrolltieren schließt sich an die Infektion eine langsam fortschreitende Entzündung an, Tuberkeln zeigten sich in unseren Versuchen nach 14 Tagen. Jene Ausdehnung der Veränderungen, die sich bei den tuberkulösen Tieren schon nach wenigen Tagen findet, wird bei den vorher nicht infizierten Tieren in einem viel späteren Zeitpunkt erreicht. Ohne Neigung zu Lokalisation und Ausheilung greift bei letzteren der Prozeß auch auf die regionären Lymphdrüsen über, die nach ungefähr drei Wochen die ersten Zeichen spezifischer entzündlicher Reaktion zeigen.

Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Über das Vorkommen von Gliarosetten im Rückenmark bei Lungentuberkulose, insbesondere bei der Polyneuritis der Tuberkulösen.

Von

Privatdozent Dr. **Friedrich Wohlwill.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Hamburgischen Universität.)

(Eingegangen am 6. 12. 1921.)

In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, drei Fälle von Poly- bzw. Mononeuritis, die eine Lungentuberkulose komplizierten, zu untersuchen. Zweimal handelte es sich um symmetrische Affektionen des beiderseitigen Peroneus und Tibialis, einmal um eine isolierte neuritische Parese des rechten Peroneus. Über die Klinik und pathologische Anatomie solcher Polyneuritiden besteht bereits eine ganz ansehnliche Literatur (s. z. B. Remak und Flatau). An der ursächlichen Beziehung dieser Form von Polyneuritis zur Tuberkulose kann nicht mehr gezweifelt werden (Pitres und Vaillard). Ebenso wie in der überwiegenden Mehrzahl der Polyneuritiden anderer Genese handelt es sich auch hier um rein degenerative Prozesse, die man — weniger konsequent als auf anderen Gebieten — auch heute noch unter dem Namen der „degenerativen Neuritis" zusammenfaßt, obwohl hierbei eine „Entzündung" in engerem Sinne nicht vorliegt. Entsprechend war auch der Befund in meinen Fällen bis auf denjenigen mit der Mononeuritis peronaea, bei welchem Veränderungen an den peripheren Nerven überhaupt nicht gefunden wurden, vermutlich weil außer dem Stamm von den kleinen Ästen des Nerven zufällig nur ein nicht betroffener zur Untersuchung eingelegt war.

Es ist nun bei solchen Polyneuritiden der Tuberkulösen mehrfach nachgewiesen wurden, daß der pathologische Prozeß sich keineswegs auf die peripheren Nerven beschränkt, daß vielmehr zum mindesten auch das Rückenmark Sitz krankhafter Veränderungen sein kann. Diese präsentieren sich im wesentlichen in Gestalt meist nur leichter, diffuser, symmetrischer und vorwiegend systematischer Degenerationen in den langen Strängen der weißen Substanz, die, soweit sie frischer Natur sind, mit der Marchi-Methode nachweisbar werden, anderenfalls als Lichtungen der betreffenden Areale im Markscheidenbild in Erscheinung treten (s. die gute Zusammenstellung der Literatur über diesen Gegenstand bei Tauber und von Bernd). Auch durch eine leichte diffuse Gliaverdichtung in den betroffenen Bezirken kann man diese spinalen Prozesse demonstrieren, wie das auch einer meiner Fälle zeigt, der diese Erscheinung in den Gollschen Strängen aufwies.

Generated on 2019-11-29 23:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Hier jedoch möchte ich auf das Vorkommen ganz umschriebener Gliawucherungen im Rückenmark aufmerksam machen, die ich in allen meinen drei Fällen regelmäßig angetroffen habe. Und zwar handelt es sich um meist rosettenartige Bildungen, die man weitaus am besten im Nißl- (bzw. Toluidinblaupräparat) wahrnimmt. (vgl. Abb. 1.) Meist liegen im Zentrum dieser kleinen Herde einige dichtgedrängte Gliakerne, von nur ganz geringen Mengen färbbaren Protoplasmas umgeben. Mehr oder weniger deutlich radiär gehen von der Peripherie dieser Häufchen schmale, etwas geschlängelte, aus verdichtetem Gliaplasma bestehende Ausläufer aus, diesich dann in der Umgebung verlieren. Diesen sind in der Regel auch einzelne Gliakerne eingefügt, die dann aber viel lockerer liegen als im Zentrum. Nur ganz ausnahmsweise, vor allem in der grauen Substanz, haben wir ein im wesentlichen kompaktes zelliges Knötchen ohne Ausläufer vor uns. In einem Teil der Herdchen sind die Kerne ziemlich hell und wohl strukturiert, die Ausläufer zart. Andere zeigen pyknotische Kerne und dem entsprechen dann grobe, stark färbbare Plasmastrukturen. Solche vermutlich ein regressives Stadium des Prozesses darstellende Knötchen bieten ein ganz eigenartiges plumpes und gedrungenes Aussehen.

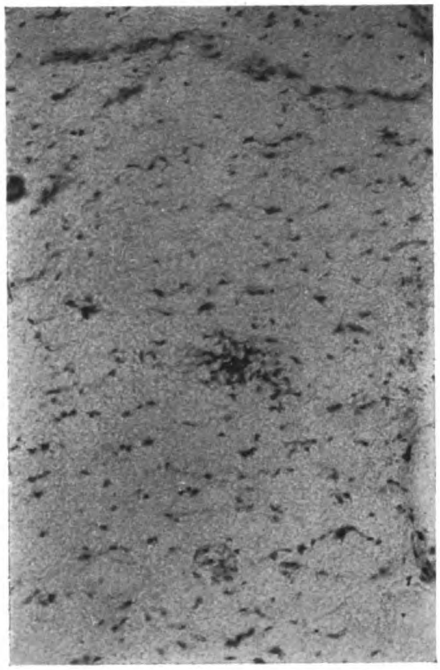


Abb. 1. Gliarosette aus dem Seitenstrang des Lendenmarks (Toluidinblau.)

Das Volumen der Herde ist im allgemeinen recht gering: selten zählt man in 15 μ Zelluidinschnitten mehr als sechs bis acht Zellen, in Serien nehmen die Herde nicht mehr als 5—6 Schnitte ein. Eine Beziehung der Herde zu Gefäßen ließ sich nirgends nachweisen. Mesodermale Elemente fehlen in den Knötchen. Tuberkelbazillen wurden in ihnen nicht gefunden.

Die Zahl dieser Gliarosetten war in allen drei Fällen sehr beträchtlich. In einem derselben fanden sich in jedem Rückenmarksschnitt mehrere (vgl. Abb. 2). Die Herde kommen in allen Höhen vor, sie bevorzugen in ausgesprochener Weise die weiße Substanz, fehlen aber auch in der grauen nicht. Hier sitzen sie vorzugsweise in den Vorderhörnern, während ich in der weißen Substanz keine Prädilektionsstelle zu nennen vermöchte; sowohl in den langen Strängen wie in den Grundbündeln und dem ventralen Hinterstrangsfeld sind sie lokalisiert. Das Gehirn wurde bisher erst in einem Fall untersucht; hier fanden sich ziemlich vereinzelte Knötchen in der weißen Substanz der Medulla oblongata, des Kleinhirns und der Brücke. Kleinhirnrinde, Stammganglien und Großhirn waren frei.

Mit Rücksicht auf die Frage, inwieweit die beschriebenen Bildungen für die Polyneuritis der Tuberkulösen charakteristisch sind, ist zunächst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

festzustellen, daß man kleine umschriebene zellig-plasmatische Gliawucherungen bekanntlich nicht ganz selten in verschiedenen Teilen des Nervensystems antreffen kann, auch wenn sonst keinerlei pathologische Prozesse am Nervengewebe nachweisbar sind. Relativ häufig sah ich sie beim Typhus abdominalis. Zu erinnern wäre auch an die Gliarasen, wie man sie bei Paralyse und anderen zerebralen Affektionen nachweisen kann. Aber einmal stehen

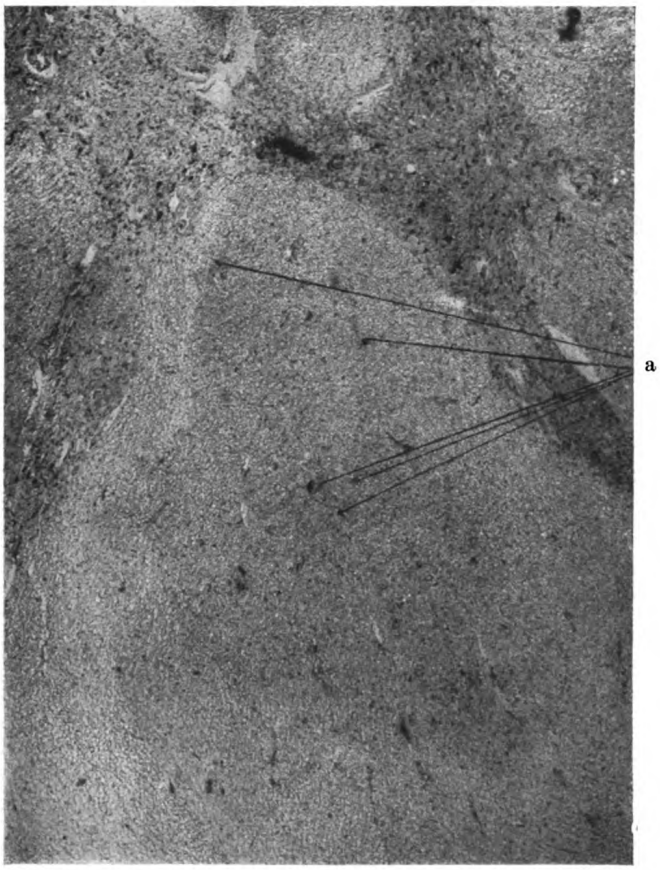


Abb. 2. Zahlreiche Gliarosetten (a) im Hinterstrang des Brustmarks (Toluidinblau).

diese vereinzelten Vorkommnisse in starkem Kontrast zu der Konstanz und Reichhaltigkeit des Befundes in unseren drei Fällen; andererseits sind doch die typischen Rosettenformen bei jenen recht selten. Am meisten wird man noch an gewisse Befunde beim Fleckfieber erinnert. Zwar die eigentlichen Fleckfieberknötchen sensu strictori sind sowohl durch ihre konstanten Beziehungen zu Gefäßen als auch durch die regelmäßige Beteiligung mesodermaler Elemente leicht gegen die Befunde in unseren Fällen abzugrenzen. Dagegen hat Spielmeyer unter dem Namen der „Rosettenherde" Bildungen beim Typhus exanthematicus beschrieben, die den unseren in gewisser Weise gleichen. Aber auch sie sind in der Regel um Gefäße herum

Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

angeordnet, außerdem nehmen sie im allgemeinen einen bedeutend größeren Raum ein. Des weiteren erwähnt Kirschbaum in einem Fall von Meningitis tuberculosa das Vorkommen gliöser Rosettenherde im Großhirn, die jedoch ebenfalls in Beziehung zu Gefäßen stehen, und zwar in der Regel zu solchen, deren Scheiden mit Plasmazellen infiltriert sind, wie sich überdies Plasmazellen den Herdelementen beigemischt finden. Darin ist wohl ein prinzipieller Unterschied gegenüber unseren ausschließlich am ektodermalen Gewebe sich abspielenden Prozessen zu erblicken.

Des weiteren war zu untersuchen, ob das Auftreten der Gliarosetten in näheren Beziehungen zu dem polyneuritischen Prozeß steht oder ob die Lungentuberkulose als solche die Entstehung solcher Herde zur Folge hat. Ich habe bisher nur fünf Fälle von Lungenphthise untersucht, bei denen der klinische Befund keine Symptome von seiten des Nervensystems aufwies. Drei dieser Fälle ergaben negativen Befund am Rückenmark, in einem fand sich in vielen Präparaten ein einziges Knötchen am Hinterstrang, einer dagegen war in dieser Beziehung qualitativ wie quantitativ meinen Neuritisfällen durchaus an die Seite zu stellen. Leider sind in diesem Falle nicht die peripheren Nerven untersucht worden. Da wir durch die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling wissen, daß in ihnen degenerative Veränderungen auch bei völlig negativem klinischen Befund vorkommen können (sogen. „latente Neuritis"), so könnte dieser Fall als nicht ganz beweisend gelten. Allerdings stehen wir auch sonst praktisch der Unmöglichkeit gegenüber, die Intaktheit des gesamten peripheren Nervensystems zu beweisen. Aber es wird in Zukunft jedenfalls nötig sein, wenigstens diejenigen Nerven genau zu untersuchen, die als Prädilektionssitz dieser Polyneuritisform gelten, nämlich den Peronaeus, den Tibialis und den Radialis. Auf alle Fälle ist aber auch so der Unterschied bemerkenswert, der hervortritt, wenn man die drei Fälle von Polyneuritis, die ausnahmslos sehr zahlreiche Rosettenherde im Rückenmark aufweisen, den fünf anderen Lungentuberkulosefällen gegenüberstellt, von denen nur einer ausgesprochen positiven Befund bietet. Es scheint also jedenfalls, daß die genannten Herde mit Vorliebe bei derjenigen Form der Lungenschwindsucht auftreten, die auch sonst zu Veränderungen im Nervensystem, insbesondere dem peripheren, Anlaß gibt.[2])

Im übrigen möchte ich aber eine nähere Beziehung zwischen dem Rückenmarksbefund und dem neuritischen Prozeß nicht annehmen. Schon bei den eingangs erwähnten diffusen systematischen Faserausfällen im Rückenmark der Polyneuritiker läßt sich nachweisen, daß es sich nicht etwa einfach um ein Fortschreiten der peripheren Affektion bis ins Rückenmark oder gar nur um sekundäre Degeneration handelt. Vielmehr muß man beide Erscheinungen

[1]) Allerdings gibt Liebermeister an, 3 mal unter 5 Fällen durch Implantation von Nervenstücken bei Meerschweinchen Impftuberkulose erzielt zu haben.

[2]) Anmerkung bei der Korrektur. Inzwischen habe ich drei weitere, nicht mit neuritischen Prozessen komplizierte Fälle von Lungentuberkulose untersucht und in einem Fall ziemlich reichliche Rosetten, in einem in vielen Schnitten eine einzige, im letzten keine gefunden. Danach ist das Übergewicht der Fälle mit Neuritis — alle drei mit reichlichem Rosettenbefund — über diejenigen ohne Erkrankung der peripheren Nerven — von 8 Fällen 4 mit positivem, davon nur zwei mit erheblichem Befund — zwar noch deutlich, aber doch nicht so eklatant, wie es anfangs schien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als koordinierte Folge derselben Ursache betrachten (Pal). Um so weniger ist man berechtigt, die hier behandelten kleinen Herde, die, wie wir sahen, häufig ganz außerhalb der langen Rückenmarksstränge lokalisiert sind, als abhängig von der Affektion des peripheren Nerven anzusehen.

Die Entstehungsursache dürfte für beide Affektionen demnach die gleiche sein, und da bei beiden Kochsche Bazillen nicht nachweisbar sind [1]), so wird man in erster Linie an toxische Einflüsse denken, wobei besonders zu betonen ist, daß es sich in beiden Fällen um nicht entzündliche Prozesse handelt. Für die sog. Neuritis wurde dies eingangs schon hervorgehoben. Bei der Entstehung der Gliarosetten werden wir nach der Weigertschen Lehre anzunehmen haben, daß ihrem Auftreten ein umschriebener Ausfall nervöser Strukturen vorangegangen ist, wobei allerdings die Art der Gliareaktion als eine besondere, bei anderen Prozessen nicht stets in der gleichen Weise sich einstellende zu bezeichnen ist. Jedenfalls haben wir auch hier nur alterative und produktive Vorgänge vor uns; das Fehlen jeder Exsudation, ja der Beteiligung mesodermaler Elemente überhaupt, charakterisiert den Prozeß als nicht entzündlichen.

Welches nun die speziellen Bedingungen sind, die für die Entstehung dieser Prozesse nur in einem Bruchteil der Fälle von Lungentuberkulose verantwortlich zu machen sind, darüber ist bei diesen umschriebenen Herden ebensowenig bekannt wie bei den diffusen Faserdegenerationen im spinalen und peripheren Teil des Nervensystems. Die Kachexie, deren ausschließliche ätiologische Bedeutung auch bei der Polyneuritis erörtert, aber wohl allgemein bestritten worden ist, scheint keine wesentliche Rolle zu spielen. Einer meiner Fälle mit spinaler und peripherer Affektion erfreute sich eines durchaus guten Allgemeinzustands — der Tod trat infolge von Hämoptoë ein —, während andererseits unter den negativen Fällen sich progressive Phthisen mit schwerster Kachexie befanden.

Weitere Untersuchungen werden festzustellem haben, inwieweit etwa Beziehungen zu bestimmten Formen der Tuberkulose bestehen und ob außerhalb der Lunge lokalisierte Tuberkulosen dieselben Folgen im Rückenmark zeitigen können, auf der anderen Seite aber, ob auch bei Neuritiden nicht tuberkulöser Herkunft spinale Herde der beschriebenen Art zur Beobachtung kommen.

Literatur.

Kirschbaum, Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. **66**, 283.

Liebermeister, Tuberkulose. Springer 1921.

Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psychiatrie **18**, 98.

Pal, Über multiple Neuritis. Wien 1891, Holder.

Pitres et Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Révue de Médecine **6**, 197. 1886.

Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **11**, 3. Teil.

Spielmeyer, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **47**, 1.

Tauber und v. Bernd, Über spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Heilk. Path. anat. Abt. **26**, 371. 1905.

Vieordt, Beitrag zum Stadium der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psychiatrie **14**, 678.

Wohlwill, Das Zentralnervensystem beim Typhus abdominalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. (Im Erscheinen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erläuterungen zur Partigenlehre.

Von

Hans Much.

(Eingegangen am 2. 11. 1921.)

Es gibt keine Therapie, die nicht mit gewisser Gesetzmäßigkeit drei Stadien durchgemacht hätte:

Zujubel,
Abflauung,
Einstellung.

Die Partigentherapie befindet sich jetzt offenbar im zweiten Stadium. Man hat also allen Grund, ruhig zuzuwarten, bis sich daraus das dritte entwickelt.

Nun wurden aber jüngst von bestimmter Seite wohl und einseitig vorbereitete Angriffe gegen die Partigene gerichtet, wobei hinter den Kulissen auch an persönlicher Verunglimpfung nicht gespart wurde. Daraus ergaben sich förmliche Konzilbeschlüsse, wobei wir von Glück sagen können, daß wir nicht bei lebendigem Leibe verbrannt wurden als abschreckendes Beispiel für alle ketzerischen Versuche, noch fürder bei Tuberkulose von der alten spezifischen Immuntherapie zu sprechen oder zu handeln, nachdem die Zukunftsmusik der Chemotherapie als allein gültiger Glaubenssatz erhoben wurde.

Auch da könnte man ruhig abwarten. Das soll auch geschehen. Indessen ist bei denen, die sich durch eigene Beschäftigung mit der Frage noch kein Urteil bilden konnten, eine große Verwirrung eingerissen, wie viele Zuschriften beweisen. Grundfragen und Sonderfälle sind durcheinandergemengt. Und mancher, der zu einem gerechten Urteil kommen möchte, sieht sich vor großen Schwierigkeiten. Darum mögen einige kurze Erläuterungen gerade jetzt am Platze sein. Das um so mehr, als die Partigen-Literatur derartig umfangreich geworden ist, daß sie nur mit einiger Mühe bewältigt werden kann.

Es ist eine völlige Verkennung und Verdrehung der Tatsachen, wenn man die Partigenkur bei Tuberkulose, die nur einen Spezialfall der praktischen Anwendung und gar erst einen Spezialfall der Partigenlehre überhaupt darstellt, als das Ganze ansieht.

Der bekannte österreichische Forscher Bail gab 1917 auf dem 6. österreichischen Tuberkulose-Kongreß ein klares und eingedrungenes Referat, woran er den ganzen Gang der Forschung darlegte. Er schließt damit:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Selbst wenn die Therapie am Menschen ganz und gar versagen sollte, die theoretische Forschung hat an ihr noch lange zu arbeiten: bestätigend, nachprüfend und erweiternd."

Also selbst, wenn die Partigentherapie ganz und gar versagen sollte! Davon aber kann gar keine Rede sein. Denn auch die wissenschaftlichen Gegner geben zu, daß die Partigenkur brauchbar ist, nur daß sie nicht besser sei als eine gute Tuberkulinkur. Die unwissenschaftlichen Gegner aber machen daraus eine völlige Unbrauchbarkeit!

Sind denn jetzt auf einmal all die früheren Arbeiten plötzlich entwertet? Die ablehnenden sicherlich nicht, denn mit ihnen operiert man! Also müssen auch die zustimmenden gelten. Nun konnte aber Klare in seiner Zusammenstellung 1909 noch 77 zustimmende gegen 6 ablehnende feststellen. Und zählt man jetzt alle Arbeiten zusammen, so ist das Verhältnis etwa 60% Zustimmungen gegen 40% Ablehnung. Also Zustimmung sogar noch in der Überzahl! Und Ablehnung auch keineswegs in dem Sinne der Unbrauchbarkeit, sondern der nichterfüllten Hoffnung auf ein überragendes Mittel!

Trotzdem, selbst wenn wir einmal annehmen, die Therapie hätte sich wirklich als völlig unbrauchbar erwiesen, wovon ja gar keine Rede sein kann, so hätte man nicht den geringsten Grund, die ganze Partigenarbeit diskreditieren zu wollen.

Denn die wissenschaftliche Ausbeute geht weit über den Rahmen der Tuberkulosetherapie hinaus.

1. Man muß einmal das Jahrzehnt verfolgt haben, als man sich krampfhaft bemühte, dem Tuberkelbazillus durch Aufschließung beizukommen. Allen Versuchen setzte sich ein scheinbar unbrechbarer Widerstand entgegen, es sei denn, daß man derartig scharfe Mittel nahm, daß dadurch alle biologischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus zerstört wurden. Alle diese vielen Versuche gipfelten darin, daß Uhlenhuth 1910 auf der Internationalen Leprakonferenz erklärte, eine Aufschließung des Tuberkelbazillus wäre unmöglich. War es deshalb nicht eine wirkliche Tat, als wir in einem ganz harmlosen, scheinbar ganz unmöglichen Mittel ein Verfahren entdeckten, die Tuberkelbazillen restlos aufzuschließen? Die schwachen Säuren leisteten mit einem Mal, was bisher unmöglich schien. Und zwar so prompt, daß die Tatsache seither außer aller Frage steht.

2. Durch diese Entdeckung war aber zugleich eine zweite gegeben. Nämlich die Darstellung des bisher hochreaktivsten tuberkulinfreien Tuberkelbazillenstoffes, des MTBR. Auch das geben selbst Gegner willig zu. Man muß sich vergegenwärtigen, was es heißt, einen Tuberkelbazillenstoff zu gewinnen, der, an sich ungiftig, noch in der Verdünnung von Milliarden reaktiv sein kann.

3. Als drittes ergab sich hieraus die Möglichkeit, das Tuberkulin rein abzuspalten und zu zeigen, daß dieser Stoff allein der Träger der totbringenden Eigenschaften des Tuberkelbazillus ist. Nur mit ihm gelingt es, tuberkulöse Tiere zu töten, nicht mit dem Rückstand. Es dürfte doch wohl über die Maßen bemerkenswert sein, daß dem Rückstand diese giftige Fähigkeit selbst in starken Mengen abgeht, obwohl er an sich millionenfach reaktiver ist als der Tuberkulinstoff!

4. Fernerhin wurde derart die Zerlegung der Erreger im Teilstoffe ermöglicht und der Nachweis erbracht, das diese Teilstoffe reaktiv sind, obwohl

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie chemisch voneinander völlig verschieden sind, und daß ihre Reaktionen auch klinisch und anatomisch verschieden sind. Auch das ist eine unbestrittene Tatsache.

5. Fernerhin ist der Nachweis ganz entschieden von wissenschaftlich weittragender Bedeutung, daß bei längerer Gabe des Reintuberkulins die Reaktionsfähigkeit herabgesetzt, bei den Rückstandsstoffen dagegen gesteigert wird. Eine grundsätzliche Feststellung, zumal wenn man bedenkt, daß derartig heterogene Stoffe in ein und demselben Bakterienleibe vereinigt sind.

6. Fernerhin die mit Hilfe der Partialantigene gefundenen Gesetze oder, wenn man will, Leitsätze. Man lese die kurze Zusammenfassung S. 42/43 meines Buches „Die Partigengesetze und ihre Allgemeingültigkeit" und sage, ob der Wissenschaft dadurch nicht eine Fülle neuer Einblicke und Ausblicke eröffnet sind. Eben weil dem so ist, kämpft man ja dagegen. Welches Neue ist nicht verfolgt worden!

Unbestritten ist die erwähnte völlige Verschiedenheit einzelner Stoffe ein und desselben Erregers.

Unbestritten ist die ebenfalls vorher unbekannte Tatsache, daß eine vorhandene Reaktion mit einem Vollerreger nicht das Vorhandensein aller Reaktionskörper des Erregers voraussetzt.

7. Tatsache ist ferner umgekehrt das höchst eigentümliche biologische Zerlegungsgesetz, daß bei fehlender Reaktion mit einem Reaktionsstoffgemisch dennoch Reaktivität auf einen der zerlegten Erregerstoffe vorhanden sein kann.

8. Unbedingt neu ist der Nachweis der Reaktivität kleinster Mengen bei genauer chemischer Gewichtsbestimmung des reaktiven Elements. Vom Tuberkulin sind kleinste Mengen gar nicht mehr reaktiv; bei den Teilstoffen geht die Reaktivität ins Vielfache von Milliarden.

9. Neu und begründet ist das Suchen nach der biologisch-optimalen Dosis und die Erkenntnis, daß alle Therapie schließlich Dosierungstherapie ist. Daher die einschleichende Behandlung mit minimalsten Mengen.

10. Umstritten dagegen wird noch die Grundfrage, ob Lipoide und Fette ebenfalls Antigene sind. Der Antigencharakter der Lipoide ist neuerdings als ganz neuer Fund von Wassermann bei Lues propagiert worden, nachdem er von uns seit 10 Jahren erhoben, verteidigt und von vielen Seiten am Menschen bestätigt ist. Jedenfalls ist der Lipoidantigencharakter dadurch außer Frage gestellt. Man sollte einmal ermessen, welche Arbeit allein hinter diesen Lipoidforschungen steht.

Ebenso wichtig ist die Bestätigung durch das Pasteurinstitut. Ich verweise auf S. 23, Heft 1, meiner Modernen Biologie. Dort heißt es:

„Die Grundlehre von den Partigenen hat neuerdings zwei derartig gewichtige Stützen bekommen, daß der Bau nur noch fester gegründet steht. Ich meine damit nur die Partigenlehre als solche, nicht ihre spezielle Anwendung auf die Tuberkulose, die nur ein angewandtes Teilgebiet ist. Die Lehre besagt vor allem, daß der Erreger aus vier reaktiven Gruppen besteht: einem löslichen Giftstoff, Eiweiß, Lipoid, Fett. Die Richtigkeit dieser Funde ist denn auch von einer so großen Zahl von Untersuchern erwiesen, daß es einer besonderen Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stätigung nicht bedurfte. Und doch ist neuerdings durch besonders wichtige Bestätigungen die Frage erledigt und das fast plötzlich.

Die Lipoidantikörper, entdeckt von Bang und Forßmann, waren längst gesichert durch die große Basis, auf die sie das Tuberkelbazillenlipoid stellte. Dennoch haben die jetzigen Wassermannschen Untersuchungen bei Syphilis ihr Wesen und ihren Wert besonders eindringlich erwiesen. Wassermann wies nach, daß bei Syphilis das Lipoid mit seinem Antikörper die Hauptrolle spielt und stellte es sogar rein dar. Diese Stellung ist also gänzlich im Besitz der neuen Idee.

Können somit von den drei chemisch verschiedenen Bestandteilen der Erreger zwei, d. h. sowohl Eiweiß wie Lipoid Antikörper erzeugen, so wäre es geradezu merkwürdig, wenn der dritte es nicht auch könnte. Zumal da er (das Fett) eine so herrvoragende Rolle für die Lebensbedingungen so mancher Arten (Tuberkelbazillen) spielt. Die neuen Arbeiten von Calmettes Pasteur-Institut (Boquet und Nègre) sichern dann auch den Fettantikörpern bei der Tuberkulose die allergrößte Bedeutung. Daß sie in Deutschland entdeckt wurden, wird zwar verschwiegen. Für die Sache ist das ja aber auch schließlich belang'os."

Im übrigen ist es vielfach lediglich ein Wortgefecht der Theoretiker, die nie am kranken Menschen Befunde erheben. Setzt man statt Antikörper Reaktionskörper, dann sind die Befunde in keiner Weise irgendwie im kleinsten anzuzweifeln. Und praktisch hat man dabei ganz dasselbe Bild.

Es ist auch möglich, daß die Fettantikörper nicht so rein spezifisch sind wie die Eiweiß- und Lipoidantikörper. Es ist möglich, daß sie zu den Blutlipasen, die bei der Tuberkulose fraglos eine große Rolle spielen, in enger Beziehung stehen: Entweder indem sie mit ihnen zusammen auftreten oder nur einen Sonderfall (einen spezifischen Anteil) der unspezifischen Blutlipasen bilden. Das sollen weitere Forschungen feststellen. Aber dadurch wird an der Grundtatsache nichts geändert [1]).

Nur anmerkend will ich auf den Tadel der mangelnden Tierversuche für den Gültigkeitsbeweis der Therapie hinweisen und auf die Verunglimpfung, ich scheue mich davor. Ich könnte mit besserem Fug und Recht sagen, der Betreffende scheue sich vor Nachprüfung am Menschen, die einzig und allein maßgebend ist. Ich habe ja schon im vorigen Jahre erklärt, daß ich selbst Hekatomben von Meerschweinchenversuchen für völlig wertlos halte, mögen sie im bejahenden oder verneinenden Sinne ausfallen. Die Institute, die nur mit Tieren arbeiten, sind gar nicht in der Lage, die für die Menschentherapie wichtigen Fragen zu beurteilen oder gar zu entscheiden! Man denke nur an das klägliche Fiasko der spezifischen Serumtherapie bei menschlichen Endotoxinkrankheiten, trotzdem eine spezifische Serumwirkung beim Tier mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. Selbst wenn es mir gelänge, ein Mittel zu finden, das Meerschweinchentuberkulose mit Sicherheit heilt, würde ich dem für die Menschentherapie keinen großen Wert beilegen. Wir haben deshalb die Partigenlehre immer mehr auf den Menschen basiert. Die früheren Tierversuche haben für jetzt höchstens den Wert einer anfänglichen Wegweisung.

---

[1]) Vgl. Much, Fettantikörper. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Feststellungen am Menschen sind derartig zahlreich, daß dadurch alles bewiesen ist, was bewiesen werden sollte.

Im übrigen: Mensch und Meerschwein verhalten sich bei künstlicher und natürlicher Tuberkuloseinfektion fast völlig entgegengesetzt! Der natürlichen Ansteckung erliegen die Meerschweinchen fast nie; der Mensch wird fast nur auf diese Weise tuberkulös. Umgekehrt erliegt bei künstlicher Ansteckung das Meerschwein der minimalsten Erregermenge, während der Mensch sicher mit größeren Dosen fertig wird. Es ist vorurteilsvoll oder antiquiert, aus Meerschweinchen Schlüsse auf den Menschen zu ziehen und wissenschaftliche und therapeutische Befunde beim Menschen lediglich durch Versuche an den kleinen Nagern zu kritisieren und abzuurteilen. Nein, ich scheue die niedlichen Tierchen wirklich nicht, aber sie als das Maß aller wissenschaftlichen Dinge zu fordern, halte ich für ebenso unlogisch wie unsachlich. Mit demselben Recht könnte man behaupten, daß Streptokokken beim Menschen kein Erysipel machen, weil sie es beim Meerschwein nicht tun. Es fällt das alles in das philosophische Gebiet der Analogien, über das in der Philosophie auch schon manche, und zwar sehr geistvolle Leute, gestolpert sind.

Was nun die Fette betrifft, so haben Meerschweinchen fast gar keine oder überhaupt keine Fähigkeit, parenteral Fett zu verarbeiten; es bleibt steriler Fremdkörper (eben deswegen auch wohl die Schwierigkeit, sie gegen Tuberkulose zu immunisieren!). Im Gegensatz dazu kann der Mensch Fett in beliebiger Menge parenteral, ja, sogar durch die Haut verarbeiten! Schon allein deshalb sollte man im eigenen Interesse nicht mit Meerschweinchen, und wäre die Armee noch so zahlreich, gegen die Fettantikörper ins Feld rücken.

11. Doch zurück zum Thema. Vielleicht noch wichtiger sind die Begleitbefunde der Partigenforschung geworden. Da ist vor allem unbestritten und von grundlegender Wichtigkeit die Erforschung und Festlegung der Zellimmunität.

12. Ferner muß ich es doch unbedingt als ein Ergebnis der Partigenforschung in Anspruch nehmen, daß die Haut als Hauptbildungsstätte der Immunität erkannt wurde. Daran hatte man vorher nicht im mindesten gedacht, während jetzt alle Maßnahmen, die sich mit der Haut befassen, ein ganz anderes wissenschaftliches Gesicht zeigen. Allerorts liest man das jetzt. Ponndorf hat die weiteste Konsequenz daraus gezogen. Wie die Sache zusammenhängt, verschweigen häufig genug gerade die jüngeren Veröffentlichungen über Bäderwirkung und unspezifische Maßnahmen, obgleich das alles von mir ausdrücklich festgelegt wurde. Ich stelle das hier lediglich zur Rechtfertigung der Partigenlehre fest. Persönlich ist es mir gleichgültig.

13. Unbestritten ist auch der Beweis der unspezifischen Immunität, der zuerst im Verlauf der Partigenforschung erbracht wurde.

14. Unbestritten ist auch der von uns zuerst aufgestellte und bewiesene Grund- und Leitsatz, daß Tuberkulose nur durch Besserung der Immunität überwunden werden kann. Ein Leitsatz, auf den z. B. Hayek ein ganzes System aufbaut! Auch die Zukunftsmusik der Chemotherapie wird daran nichts ändern.

15. Wir waren endlich durchaus nicht so beschränkt, diese Immunitätsbesserung nur durch spezifische Behandlung erwirken zu wollen. Im Gegenteil. Es gelang der Nachweis, daß auch unspezifische Verfahren die spezifische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Immunität steigern können und daß man fähig ist, diese Wirkung zu messen. Es ist das von verschiedenen Seiten für Licht, Röntgenstrahlen u. a. geschehen.

Es ist immer wieder betont, daß, wenn die unspezifischen Mittel ausreichen, die spezifische Kur nicht nötig ist (s. auch in Muchs biologischem Lehrbuch). Wir sind fest davon überzeugt, daß sich die Angelegenheit so einstellen wird, daß die Partigene als das beste spezifische Mittel den Platz behaupten. Man wird finden, daß, was auf spezifischem Wege überhaupt zu leisten ist, am besten mit den tuberkulinfreien Partigenen geleistet werden kann. Vielleicht in etwas anderer Anwendung (Ponndorf?). Aber man wird auch andererseits einsehen, daß es Fälle gibt, die jeder spezifischen Behandlung trotzen und daß eben die spezifische Behandlung ihre Grenzen hat. Setzt man in Paranthese zu allem, was wir geschrieben haben, „soweit eine spezifische Behandlung überhaupt wirken kann", so bleibt nicht viel abzuändern.

Wenn wir nicht von den Grenzen überzeugt wären, warum hätten wir uns dann derart für eine möglichst frühzeitige Behandlung, für die Bekämpfung der Kindertuberkulose eingesetzt! Könnte die Partigenkur alles heilen, dann brauchten wir ja wahrlich nicht so für die Kindertuberkulosebehandlung einzutreten. Dann könnte man ja ruhig abwarten.

Man sei logisch und unpersönlich. Wenn die spezifische Vakzinetherapie überhaupt noch gegenüber der eindringenden unspezifischen gehalten werden kann, dann durch die Partigenkur. Wendet man sich gegen diese bis ins kleinste mit reinsten Substanzen und Folgerungen arbeitende Lehre, dann ist die Spezifitätslehre ad acta gelegt. Dann haben auch die Recht, die das Diphtherieserum praktisch verwerfen und zum gewöhnlichen Pferdeserum greifen, trotzdem theoretisch die Serumwirkung ungefähr das sicherste ist, was es gibt. Wenn dieser Weg in der Praxis gegangen werden soll: Gut! Dann sei man aber auch logisch und ziehe alle Konsequenzen!

Trotzdem bleibt dann aber alles, was über die wissenschaftlichen Errungenschaften der Partigenlehre gesagt wurde, in vollem Umfange bestehen, ebenso wie die Fundamental-Tatsache des Antitoxins mit seiner Bedeutung für die natürliche Diphtherieheilung bestehen bleibt, selbst wenn man die künstliche Anwendung des Antitoxins im Laufe der Zeiten verlassen sollte.

Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Vergleichende Untersuchungen über die Resistenz der Tuberkelbazillen und verwandter Bakterien gegenüber entfärbenden chemischen Einflüssen.

Von

H. Schloßberger.

(Aus dem Staatl. Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause, Frankfurt a. M. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kolle.)

Mit 16 Abb. im Text.

(Eingegangen am 1. 8. 21.)

Schon Robert Koch (1) konnte feststellen, daß sich die Tuberkelbazillen in färberischer Hinsicht sehr wesentlich von den übrigen damals bekannten Bakterienarten unterschieden. Die ursprünglich von ihm zur Differenzierung benützte Färbemethode, die in einer prolongierten Färbung mit alkalischer Methylenblaulösung und einer nachfolgenden Differenzierung mit konzentrierter wässeriger Vesuvinlösung bestand, beruhte auf der weiterhin vielfach untersuchten und bestätigten Tatsache, daß die einer deutlichen Färbung durch Anilinfarbstoffe nur sehr schwer zugänglichen Erreger der Tuberkulose im Gegensatz zu anderen Keimen den einmal aufgenommenen Farbstoff nicht oder nur sehr schwer wieder abgeben. Sie heben sich daher in dem nach Robert Kochs Methode gefärbten Präparat als blau gefärbte Stäbchen von andersartigen Begleitbakterien, sowie von Gewebsbestandteilen, Schleim usw. ab, da diese sämtlich unter der Einwirkung der Vesuvinlösung ihrer ursprünglich blauen Tinktion verlustig gehen und deshalb braun gefärbt erscheinen. Wenn diese ursprüngliche Kochsche Färbemethode auch nur sehr kurze Zeit in Gebrauch geblieben ist und bald durch andere, sicherere Resultate liefernde Verfahren ersetzt wurde, so bildet doch die ihr zugrunde liegende, erstmals von Robert Koch beobachtete außerordentliche Resistenz der Tuberkelbazillen gegenüber entfärbenden Einflüssen die Basis aller späteren, zur färberischen Darstellung der Tuberkuloseerreger angegebenen Methoden.

Bei den hauptsächlich von praktischen Erwägungen aus unternommenen Versuchen zur Verbesserung der Tuberkelbazillendarstellung, ging man einmal nach Paul Ehrlichs Vorgang dazu über, die zur Vorfärbung benützten Farbstoffe mit geeigneten Beizen, z. B. Anilinöl oder Karbolsäure, zu versetzen, um eine schnellere und intensivere Anfärbung zu erzielen. Sodann bemühte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man sich, den färberischen Kontrast durch entsprechende Auswahl der zur Vor- und Nachfärbung bestimmten Farbstoffe, beispielsweise durch Verwendung von Fuchsin und Methylenblau, zu steigern. Endlich, in dem Bestreben, den Bedürfnissen der Praxis entsprechende Schnellfärbemethoden aufzufinden, welche auch spärlich im Präparat vorhandene Tuberkelbazillen mit Sicherheit nachzuweisen gestatten, suchte man durch Behandlung der vorgefärbten Präparate mit mehr oder weniger eingreifenden Agentien eine rasche und vollständige Entfärbung des die Tuberkelbazillen umgebenden Mediums zu erreichen. Mitveranlaßt wurden diese zur Verfeinerung der Tuberkelbazillenfärbung ausgeführten zahlreichen Arbeiten hauptsächlich durch die Petri, Rabinowitsch u. a. gelungene Auffindung tuberkuloseähnlicher, für Meerschweinchen mehr oder weniger apathogener saprophytischer Bakterien, welche sich gerade in färberischer Hinsicht ähnlich wie die echten Erreger der menschlichen und tierischen Tuberkulose verhielten. Man hoffte so, färberische Unterscheidungsmethoden aufzufinden, die im Gegensatz zu dem langwierigen Tierversuch in einfacher rascher, aber zuverlässiger Weise eine Abgrenzung der echten Tuberkelbazillen von allen übrigen, auch den tuberkuloseähnlichen Bakterien gestatten sollten.

Wie schon erwähnt, hatte Robert Koch (1), der zur Differenzierung seiner Tuberkelbazillenpräparate lediglich wässerige Vesuvinlösung benützte, bereits beobachtet, daß vorgefärbte andersartige Bakterien ohne Zuhilfenahme besonderer Differenzierungsmittel ihre ursprüngliche Farbe durch die Nachfärbung rasch wieder abgeben, daß also eine reine, „substituierende" Färbung zur Darstellung der Tuberkelbazillen vollkommen genügt. Diese Feststellung wurde weiterhin insbesondere durch H. Ziehl (2), der mit Karbolfuchsin vorgefärbte Bakterienausstriche direkt in wässerige Methylenblaulösung einbrachte, ferner durch H. Kühne, E. Czaplewski, P. Kaufmann, welch letzterer lediglich siedendes Wasser zur Entfärbung benützte, und andere bestätigt. Auch unsere in dieser Richtung mit zahlreichen verschiedenen Bakterienarten, z. B. Staphylokokken, Sarzinen, Diphtherie-, Typhus- und Kolibazillen, Pyozyaneus, Prodigiosus, Milzbrand-, Gasödem- und anderen Bakterien unternommenen Versuche ergaben dasselbe Resultat. Die mit Karbolfuchsin vorgefärbten Ausstrichpräparate wurden ohne jede weitere Differenzierung in gesättigte wässerige Methylenblau- oder Malachitgrünlösung eingebracht; schon nach 5—10 Minuten dauernder Nachfärbung hatten diese Bakterien, mit Ausnahme der Sporen, die rot gefärbt blieben, ihre rote Farbe verloren und erschienen nun intensiv blau bzw. grün tingiert, während die Tuberkelbazillen und tuberkuloseähnlichen Bakterien ihre leuchtende rote Farbe beibehielten. Dieselbe Beobachtung konnten wir auch bei der Färbung von Schnittpräparaten, in denen Tuberkelbazillen oder Lepraerreger enthalten waren, machen; nur mußte hier, da Organzellen und andere Gewebsbestandteile den erstmals aufgenommenen Farbstoff relativ schwer abgeben, die „substituierende" Färbung entsprechend länger ausgedehnt werden.

Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Bakterien, denen, wie wir eben sahen, z. B. bei Vorfärbung mit Karbolfuchsin der aufgenommene Farbstoff schon durch Wasser oder wässerige Lösungen anderer Farbstoffe rasch wieder entzogen wird, vermögen die vorgefärbten Tuberkelbazillen und bis zu einem gewissen Grade auch die tuberkuloseähnlichen Bakterien der entfärbenden Wirkung der verschiedensten chemischen Eingriffe innerhalb bestimmter Grenzen standzuhalten. Paul Ehrlich konnte zeigen, daß selbst starke Mineralsäuren wie z. B. hochkonzentrierte Salpetersäure, oder Alkohol den vorgefärbten Tuberkelbazillen den einmal aufgenommenen Farbstoff nicht oder nur nach längerer Einwirkung zu entziehen vermögen, eine Erscheinung, welche als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Säurefestigkeit" bezeichnet wird und welche die Grundlage des heute allgemein üblichen Ziehl-Neelsenschen Färbeverfahrens bildet. Weiterhin wurde schon von Ziehl (1, 2), sowie durch D. Gasis, J. A. Finkelstein, H. Dold u. a. festgestellt, daß mit Karbolfuchsin gefärbte Tuberkelbazillen eine erhebliche Resistenz auch gegenüber Alkalien besitzen. Ehrlich konnte ähnliche Beobachtungen bei Verwendung von Natriumbisulfit machen, das auch bei langer Einwirkung vorgefärbte Tuberkelbazillen im Gegensatz zu anderen Bakterien nicht entfärbte. Neuerdings hat Konrich als Differenzierungsmittel Natriumsulfit empfohlen; während andersartige nach Ziehl mit Karbolfuchsin tingierte Bakterien dadurch rasch entfärbt werden, und zwar nach Annahme Konrichs infolge der reduzierenden Eigenschaften dieses Salzes, geben Tuberkelbazillen selbst bei 24stündiger Einwirkung einer 10%igen Natriumsulfitlösung den roten Farbstoff nicht ab. Rondelli und Buscalioni sowie A. Müller erreichten schon früher denselben Effekt durch Verwendung gewisser Oxydationsmittel, wie Eau de Javelle bzw. Kaliumperborat oder alkalischer Wasserstoffsuperoxydlösung. Wieder andere Autoren (E. Czaplewski und A. Pappenheim) benützten zur Differenzierung der mit Karbolfuchsin gefärbten Tuberkelbazillenpräparate alkoholische Lösungen saurer Farbstoffe (Fluoreszein, Rosolsäure, Aurin, Korallin), während H. Ziehl (2), sowie A. Weichselbaum mit alkoholischer gesättigter Methylenblaulösung brauchbare Resultate erzielten. Auch wir konnten in weiterer Verfolgung unserer Färbeversuche, die sich u. a. mit der Nachprüfung der Konrichschen Angaben beschäftigten und über deren diesbezügliche Ergebnisse zum Teil schon berichtet worden ist (Schloßberger und Pfannenstiel), feststellen, daß selbst mit gesättigter, d. h. etwa 26%iger Natriumsulfitlösung, sowie mit gesättigter, d. h. etwa 5%iger Boraxlösung, ferner mit anderen Reduktionsmitteln, wie Ortho-, Meta- und Paraamidophenolsulfoxylaten, sowie mit verschiedenen Salvarsanpräparaten (Alt- und Neosalvarsan, Sulfoxylat Nr. 1495, Kupfer- und Silbersalvarsan, Arsalyt, sowie den neuen Arsenobenzolderivaten Nr. 1870 und 1882) eine Entfärbung von Tuberkelbazillen, die mit Karbolfuchsin vorgefärbt waren, innerhalb einer gewissen Zeit nicht stattfindet, während Bakterien aus anderen Gruppen als derjenigen der Säurefesten prompt entfärbt wurden.

Wie aber schon kurz erwähnt, besteht hinsichtlich der Resistenz gegenüber allen derartigen Differenzierungsmitteln ein Unterschied zwischen den echten virulenten Tuberkuloseerregern des Typus humanus und bovinus einerseits und den saprophytisch lebenden Angehörigen der sogenannten säurefesten Gruppe andererseits, den man schon frühzeitig zu differentialdiagnostischen Zwecken zu verwerten suchte. Bitter, B. Honsell, E. v. Leyden, Grethe, R. Bunge u. A. Trantenroth, Petterson, Hölscher, Schütz, Poscharyski, Mironesku, Abbott und Gildersleeve, Ophüls, A. Weber, Coles, A. Aujeszky, H. Cazottes, M. Biedermann, Fontes, Kronberger, Uhlenhuth und Jötten und viele andere konnten feststellen, daß die säurefesten Saprophyten chemischen Eingriffen gegenüber im allgemeinen bedeutend weniger Widerstand zu leisten vermögen, als echte Tuberkelbazillen. Auch wir konnten mit verschiedenen Differenzierungsmitteln ähnliche Befunde, über die weiter unten berichtet wird, erheben. Allerdings sind die färberischen Unterschiede zwischen der Gruppe der echten Tuberkelbazillen und den saprophyti-

Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

schen Säurefesten, wie insbesondere Bitter, Aujeszky, Biedermann, Dold und auch wir (Schloßberger und Pfannenstiel) feststellen konnten keine absolut scharfen, es bestehen vielmehr fließende Übergänge zwischen den beiden Extremen. So gibt es auch unter den saprophytischen Stämmen solche, welche eine den echten Tuberkelbazillen ähnliche Resistenz gegenüber Entfärbungsmitteln besitzen, während andererseits unter den echten Tuberkulosekulturen hier und da Stämme vorkommen, die sich bei der Differenzierung als sehr labil erweisen (Bitter u. a.) und schon z. B. nach kurzer Säure- oder Alkoholeinwirkung ihre ursprüngliche Färbung wieder abgeben.

Diese gelegentlich vorkommenden Transgredienzen schließen natürlich, wenn es sich um die Agnoszierung unbekannter säurefester Bakterien, z. B. in Körperflüssigkeiten, in Milch oder Butter und dgl. handelt, eine absolut sichere Diagnosenstellung aus; in solchen Fällen kann lediglich der Tierversuch entscheiden, in welche Gruppe von säurefesten Keimen die betreffenden Bakterien einzureihen sind. Immerhin besitzt aber das Bestehen derartiger färberischer Unterschiede bei den verschiedenen Angehörigen der säurefesten Gruppe, die wir als Ausdruck chemischer oder physikalisch-chemischer Verschiedenheiten der Bakterienzellen auffassen müssen, ein gewisses theoretisches Interesse, und zwar vor allem deshalb, weil auf Grund der Untersuchungen der oben erwähnten früheren Autoren die Wahrscheinlichkeit besteht, daß hier im allgemeinen ein gewisser Zusammenhang zwischen Säurefestigkeit und Virulenz vorhanden ist. Die gelegentlich zu beobachtenden Abweichungen von dieser Regel würden, da sie offenbar die Ausnahme bilden und durch irgendwelche biologischen Besonderheiten bedingt sein können, mit einer derartigen Auffassung keineswegs in Widerspruch stehen. In der Literatur sind zwar die Ergebnisse zahlreicher und umfangreicher Arbeiten und darauf aufgebaute Hypothesen über das Wesen und die Ursachen der „Säurefestigkeit" der Tuberkelbazillen und der mit ihnen verwandten sonstigen säurefesten Bakterien niedergelegt. Abgesehen von den Arbeiten von Bienstock, Gottstein, A. Weber, Lombardo Pellegrino und Wherry, die den Einfluß des im Nährboden vorhandenen Fettgehaltes auf die Säurefestigkeit darauf gezüchteter säurefester und nichtsäurefester Bakterien studierten, sowie von Terebinsky und Frei und Pokschischewsky, die eine Steigerung der Säurefestigkeit alter Tuberkelbazillenkulturen durch Warmblüterpassagen und eine Herabsetzung der Säureresistenz virulenter Tuberkelbazillen durch Kaltblüterpassagen beobachten konnten, sind alle diese Untersuchungen, auf welche wir später noch zurückkommen werden, aber so gut wie ausschließlich vom rein chemischen oder physikalisch-chemischen Gesichtspunkte aus unternommen wurden. Die damit eng zusammenhängenden biologischen Fragen, insbesondere den doch naheliegenden Vergleich zwischen Säurefestigkeit und Tierpathogenität haben sie sonst in keiner Weise berücksichtigt. Vielmehr haben sich die Autoren lediglich darauf beschränkt, mehr oder weniger große Unterschiede in der Säurefestigkeit bei den verschiedenen Stämmen dieser Bakteriengruppe als Faktum zu registrieren.

Wir haben nun versucht, die Lücke, welche hier zweifellos noch vorhanden ist, auszufüllen. Direkt veranlaßt wurden unsere diesbezüglichen Untersuchungen durch die Resultate der von Kolle und Schloßberger durchgeführten um-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fangreichen Arbeiten über die Veränderungen, denen säurefeste sog. saprophytische Bakterien durch längeren Aufenthalt im Warmblüterorganismus unterworfen sind. Im Verlauf dieser Untersuchungen ist es gelungen, eine Anzahl derartiger, für Meerschweinchen fast apathogener säurefester Bakterienstämme, z. B. saprophytische Gras- und Butterbazillen, sowie Kaltblütertuberkelbazillen durch fortgesetzte Meerschweinchenpassage an die parasitische Lebensweise im Säugetierkörper derart zu gewöhnen (Kolle, Schloßberger und Pfannenstiel), daß die Tiere schließlich unter dem Bilde der typischen generalisierten Tuberkulose, wie es sonst nur nach Einverleibung echter humaner oder boviner Tuberkelbazillen zu beobachten ist, zugrunde gingen. Diese Virulenzzunahme ist auch mit sonstigen weitgehenden biologischen Veränderungen der betreffenden Stämme verknüpft (Kolle und Schloßberger). Insbesondere wiesen die nach mehreren Passagen aus den Organen der spontan verendeten Meerschweinchen herausgezüchteten Stämme hinsichtlich ihres Wachstums ein wesentlich abweichendes Verhalten mit den Ausgangsstämmen auf. Während diese innerhalb weniger Tage selbst bei Zimmertemperatur den Nährboden als üppiger Rasen überziehen, zeigten die Passagestämme das typische bröckelige und langsame, nur bei 37—40° stattfindende Wachstum der echten Warmblütertuberkelbazillen. Aber auch sonst konnten noch mancherlei Unterschiede zwischen den avirulenten Ausgangskulturen und den meerschweinchenpathogenen Passagestämmen festgestellt werden, so z. B. eine recht verschiedene Empfindlichkeit gegenüber der wachstumshemmenden Wirkung von Anilinfarbstoffen, speziell von Gentianaviolett. Insbesondere ergaben sich aber schon in den orientierenden Versuchen hinsichtlich des färberischen Verhaltens weitgehende Differenzen zwischen den Ausgangs- und Passagestämmen. Während die für Meerschweinchen fast apathogenen, rasch wachsenden Ausgangskulturen, die nach Verimpfung selbst großer Bakterienmengen nur lokale pathologische Veränderungen am Orte der Injektion hervorzurufen imstande sind, auch eine relativ geringe Säurefestigkeit aufwiesen, verhielten sich die Passagekulturen hinsichtlich ihrer Pathogenität, ihrer Wachstumsgeschwindigkeit und ihrer Säurefestigkeit ähnlich wie echte Tuberkelbazillen. Hieraus ergibt sich nun aber schon ohne Zweifel, daß der Grad der Säurefestigkeit eines Bakteriums nicht lediglich eine zufällige Äußerlichkeit darstellt, sondern daß hier biologische Faktoren mitspielen, deren Rolle bisher nur wenig oder überhaupt nicht beachtet worden ist.

Um in diese komplizierten Verhältnisse einen näheren Einblick gewinnen zu können, erschien es zunächst erforderlich, die Resistenz einer größeren Anzahl säurefester Stämme, und zwar sowohl echter Tuberkelbazillen- und saprophytischer Kulturen verschiedener Provenienz, als auch vor allem verschiedener derartiger in ihrer Meerschweinchenpathogenität experimentell gesteigerter Passagestämme gegenüber der entfärbenden Wirkung chemischer Mittel in systematischer Weise vergleichend zu prüfen. Auf diese Weise hofften wir einmal, die verwandtschaftlichen Beziehungen, welche zwischen den verschiedenen Angehörigen der säurefesten Gruppe, insbesondere auch zwischen unseren Passagekulturen, den dazu gehörigen Ausgangsstämmen und echten Tuberkelbazillen bestehen, weiter klären zu können. Da es sich aber bei den geprüften Kulturen um Stämme handelte, deren kulturelle und tierpathogene Eigenschaften

Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Übersicht über die geprüften säurefesten Stämme.

Bezeichnung	Typus etc.	Wachstum auf künstlichen Nährböden	Meerschweinchenpathogenität
S 1	Butterbazillus Rabinowitsch I	rasch	nur lok. path. Veränderungen
S 1d	5. Meerschw.-Passage von S 1	langsam	pathogen
S 2	Butterbazillus Rabinowitsch II	rasch	nur lok. path. Veränderungen
S 3	Butterbazillus Korn II	„	„ „ „ „
S 3a	2. Meerschw.-Passage von S 3	langsam	pathogen
S 3aa	1. Meerschw.-Passage von S 3a	„	„
S 4	Timothee-Bazillus Möller	rasch	nur lok. path. Veränderungen
S 5	Butterbazillus Petri	„	nicht geprüft
S 6	Provenienz unbekannt	„	„ „
S 7	Butterbazillus Korn I	„	„ „
S 8	aus Milch	„	„ „
S 9	Provenienz unbekannt	„	„ „
S 10	aus Harn	„	apathogen
S 11	Milchbazillus Petruschky	„	nicht geprüft
S 12	aus Milch	„	„ „
S 13	aus Gras	„	„ „
S 14	Timotheebazillus Möller	„	„ „
S 15	„ „	„	„ „
S 16	Butterbazillus Rabinowitsch	„	„ „
Tb 1	Typus humanus	langsam	schwach pathogen
Tb 2	„ bovinus	„	„ „
Tb 3	„ humanus	„	pathogen
Tb 4	„ bovinus	„	„
Tb 7	„ humanus	„	schwach pathogen
Tb 8	„ bovinus	„	pathogen
Tb 9	„ humanus	„	„
Tb 10	Friedmann	rasch	nur lok. path. Veränderungen
Tb 10c	2. Meerschw.-Passage von Tb 10	langsam	pathogen
Tb 10ca	2. Meerschw.-Passage von Tb 10c	„	„
Tb 11	spont Meerschw.-Tbc. (Typ. bov.)	„	„
Tb 12	Typ. humanus, Stamm Arloing	rasch	nur wenig pathogen
Tb 12a	1. Meerschw.-Passage von Tb 12	langsam	pathogen
Tb 13	Hühnertuberkulose	rasch, schleimig	wenig pathogen
Tb 13a	2. Meerschw.-Passage von Tb 13	langsam, bröcklig	pathogen
Tb 13b	1. Meerschw.-Passage von Tb 13	langsam schleimig	„
Tb 15	Piorkowsky	rasch	nur lok. path. Veränderungen
Tb 16	Typus humanus	langsam	pathogen
Tb 18	Froschtuberkulose	rasch (nur bei 22°)	nur lok. path. Veränderungen
Tb 18a	1. Meerschw.-Passage von Tb 18	langsam (bei 37—40°)	pathogen
Tb 19	Schlangentuberkulose	rasch (nur bei 22°)	nicht geprüft

Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

uns mit wenigen Ausnahmen genau bekannt waren, so war weiterhin anzunehmen, daß die Untersuchungen, über welche im folgenden berichtet werden soll, auch gewisse Rückschlüsse hinsichtlich des Zustandekommens der als „Säurefestigkeit" bezeichneten, für diese Bakteriengruppe charakteristischen Färbereaktion gestatten werden.

Für unsere Versuche [1]) wählten wir von den in unserer Sammlung enthaltenen Stämmen die in der Tabelle (S. 149) aufgeführten 40 Kulturen aus.

Die Versuchsanordnung gestaltete sich im einzelnen folgendermaßen: Ausstrichpräparate der verschiedenen Stämme wurden in der üblichen Weise mit Karbolfuchsinlösung unter Erhitzen vorgefärbt. Als Differenzierungsmittel verwendeten wir Salpetersäure in wechselnder Konzentration ($^1/_{20}$%, $^1/_4$%, 1%, 5%, 20%), 70%igen und 96%igen Alkohol, sowie verschieden starke wässerige Lösungen von Natriumsulfit ($^1/_4$%, 1%, 10%, 20%, 26%) und Borax ($^1/_5$%, 1%, 5%), deren entfärbende Wirkung auf die vorbehandelten Bakterienpräparate bei wechselnder Einwirkungszeit vergleichend festgestellt wurde. Zur Nachfärbung diente wässerige Methylenblau- oder Malachitgrünlösung. In einem Teil der Versuche, der gewissermaßen als Kontrolle diente, wurden die mit Karbolfuchsin vorgefärbten Präparate ohne jede weitere Differenzierung direkt in gesättigte wässerige Lösungen von Anilinfarbstoffen (Methylenblau, Malachitgrün, Thionin, Bismarckbraun) eingebracht und verschieden lange Zeit darin belassen.

Dabei zeigte sich nun zunächst, daß nicht nur zwischen den beiden Gruppen der tierpathogenen und saprophytischen säurefesten Stäbchen, sondern sowohl zwischen den verschiedenen Vertretern der echten Tuberkelbazillen, als auch innerhalb der Gruppe der sog. saprophytischen Säurefesten zum Teil recht erhebliche Unterschiede in der Resistenz gegenüber entfärbenden chemischen Einflüssen bestehen. Am labilsten erwiesen sich im allgemeinen die saprophytischen Kulturen S 6, S 7, S 9, S 10, S 11, S 14 und S 16, etwas resistenter waren S 2, S 3, S 4, S 8, S 12, S 13 und S 15. Die widerstandsfähigsten saprophytischen Stämme S 1 und S 5 wurden zum Teil langsamer entfärbt, als die Kaltblütertuberkelbazillen Tb 18 und Tb 19 und standen nur wenig hinter den alten Laboratoriumskulturen echter Säugetiertuberkelbazillen Tb 1, Tb 2, Tb 4, Tb 7, Tb 11 und Tb 12 zurück. Die sog. Schildkrötentuberkelbazillen von Friedmann (Tb 10) und Piorkowsky (Tb 15) konnten der entfärbenden Wirkung chemischer Differenzierungsmittel durchschnittlich noch länger standhalten und am widerstandsfähigsten erwiesen sich die virulenten Vertreter der Rinder- (Tb 8) und Menschentuberkulose (Tb 3, Tb 9, Tb 16). Die humanen Stämme Tb 3 und Tb 9 verloren selbst bei 24stündiger Differenzierung mittels gesättigter Natriumsulfitlösung (nach Konrich) ihre rote Farbe nicht, während hierdurch die anderen stark virulenten Stämme (Tb 8, Tb 16) zum Teil, die übrigen Stämme jedoch so gut wie vollständig entfärbt wurden. Die Hühnertuberkelbazillen (Tb 13) verhielten sich fast ebenso, wie die virulenten Säugetiertuberkulosestämme. Auf das Verhalten der Passagekulturen werden wir weiter unten zurückkommen.

Interessant ist nun, daß derartige Unterschiede, wie sie z. B. bei der Natriumsulfit- oder Salpetersäureentfärbung zu beobachten waren, auch bei der in einem Teil unserer Versuche angewandten Differenzierung mittels wässeriger Farbstofflösungen deutlich zum Ausdruck kamen. Während z.B. Rabinowitschsche Butterbazillen (S 1) bereits nach etwa 30 Minuten langem Aufenthalt in ge-

[1]) Die umfangreichen Färbeversuche wurden zum großen Teil von der Laboratoriumsassistentin Frl. L. Kicksch ausgeführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sättigter wässeriger Methylenblau- oder Malachitgrünlösung zum Teil sich zu entfärben begannen, nach 1—2 Tagen vollständig entfärbt waren und die blaue, bzw. grüne Färbung angenommen hatten, setzte dieser Farbenumschlag bei den echten Tuberkuloseerregern (Tb 9) erst nach tagelanger Einwirkung der differenzierenden Farbstofflösung ein; nach 14tägiger Nachfärbung war aber auch hier die Umfärbung ziemlich komplett. Die Malachitgrünlösung wirkte im Vergleich mit der Methylenblaulösung ungleich stärker; gesättigte wässerige Thioninlösung war etwas schwächer, als gesättigte Methylenblaulösung und gesättigte Bismarckbraunlösung stand hinsichtlich ihrer Wirksamkeit etwa in der Mitte zwischen den entsprechenden Lösungen von Methylenblau und Malachitgrün.

Besonders auffallend war jedoch, daß die Resistenz der verschiedenen säurefesten Stämme gegenüber der entfärbenden Wirkung verschiedener Differenzierungsmittel keineswegs parallel geht. Als Beispiele dieses wechselnden Verhaltens mögen die folgenden graphischen Darstellungen dienen. Die in den Abb. 1—5 wiedergegebenen Kurven sind nach den Protokollen eines Versuchs zusammengestellt, in dem Tb 9 (Typus humanus), Tb 18 (Froschtuberkulose) und Tb 10 (Stamm Friedmann) gegenüber 1%iger, 5%iger und 20%iger Salpetersäure, sowie 1%iger und 10%iger wässeriger Natriumsulfitlösung vergleichend geprüft wurden. Auf den Abszissen sind die Einwirkungszeiten in Stunden eingetragen, die Höhe der Ordinaten entspricht dem Entfärbungsgrade ($^1/_4$ entfärbt = der vierte Teil der Bakterien des Präparates entfärbt usw.). Während der Froschtuberkelbazillus Tb 18 durch Salpetersäure rasch entfärbt wird, besitzt hier der Friedmannsche Stamm eine Resistenz, die sich von der des echten humanen Tuberkelbazillus Tb 9 fast nicht unterscheidet. Bei der Natriumsulfitdifferenzierung fällt jedoch der Friedmannsche Stamm sehr rasch der Entfärbung anheim, der Froschtuberkelbazillus erweist sich hier als bedeutend resistenter und der humane Stamm Tb 9 wird, wie schon oben erwähnt, überhaupt nicht entfärbt. Fast ebenso wie der Froschtuberkelbazillus Tb 18 verhielt sich auch unser anderer Kaltblütertuberkulosestamm, der Schlangentuberkelbazillus Tb 19.

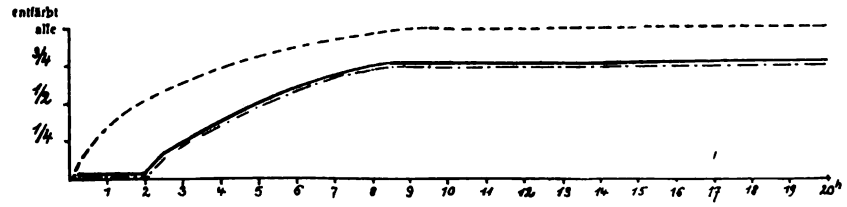


Abb. 1. 1%ige Salpetersäure.

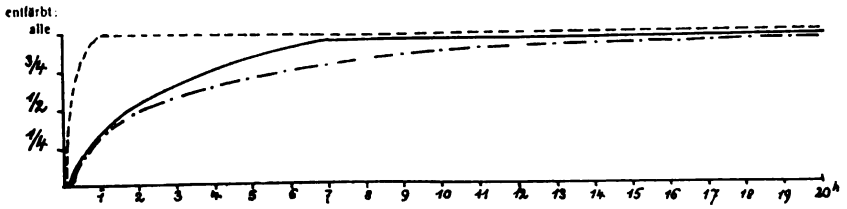


Abb. 2. 5%ige Salpetersäure.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

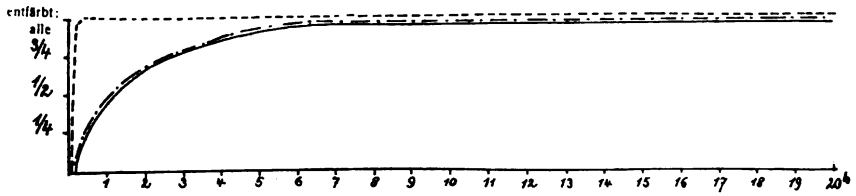


Abb. 3. 20%ige Salpetersäure.

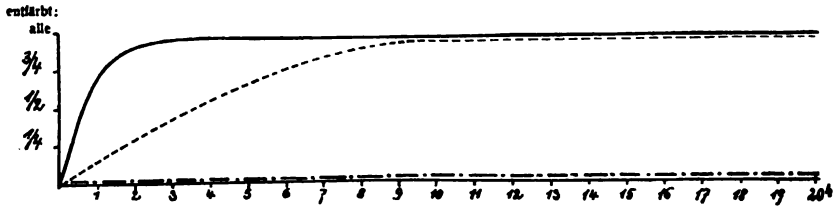


Abb. 4. 1%ige wässerige Natriumsulfitlösung.

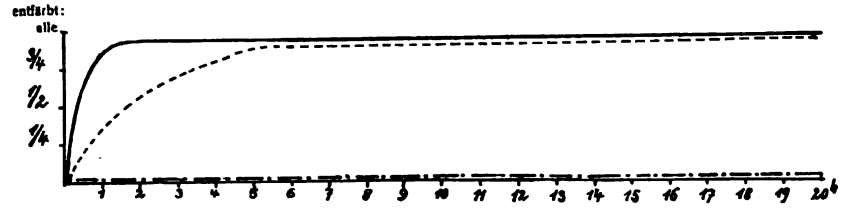


Abb. 5. 10%ige wässerige Natriumsulfitlösung.

Abb. 1—5. Entfärbung von Tb 10 (—), Tb 18 (— — —) und Tb 9 (— . —.) durch 1%ige, 5%ige und 20%ige Salpetersäure, bzw. durch 1%ige und 10%ige wässerige Natriumsulfitlösung (20stündige Beobachtung).

Ähnliche merkwürdige Unterschiede bei der Differenzierung mit verschiedenen chemischen Stoffen ergeben sich auch beim Vergleich der Kurven in den Abb. 6—10, die eine gleichzeitige Prüfung dreier humaner Tuberkelbazillenstämme, des Tb 3, Tb 9 und des für Meerschweinchen wenig pothogenen Arloingschen Stammes Tb 12 graphisch darstellen. Während dieser letztere Stamm bei geringeren Salpetersäurekonzentrationen (1% und 5%) hinsichtlich seiner Widerstandsfähigkeit nur wenig von den beiden virulenten Stämmen Tb 3 und Tb 9 abweicht, ist er gegenüber 20%iger Salpetersäure bedeutend labiler (Abb. 8). Besonders deutlich ist jedoch der Unterschied bei der Differenzierung mit Natriumsulfit (Abb. 9 und 10); während sich hier die beiden Stämme Tb 3 und Tb 9 selbst bei 20stündiger Einwirkung der 10%igen wässerigen Lösung als absolut resistent erweisen, geht der Arloingsche Stamm Tb 12 verhältnismäßig rasch, wenn auch nicht vollständig seiner roten Färbung verlustig. Die verhältnismäßig wenig pathogenen humanen Tuberkelbazillenstämme Tb 1 und Tb 7, deren Entfärbungskurven in den Abb. nicht eingezeichnet sind, stehen hinsichtlich ihrer Resistenz gegenüber Natriumsulfit etwa in der Mitte zwischen dem Arloingschen Stamm und den virulenten Stämmen Tb 3 und Tb 9, während sie sich bei der Salpetersäuredifferenzierung ungefähr wie der Stamm Tb 9 verhalten.

Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Was nun die Passagestämme anlangt, so zeigten dieselben bei der Differenzierung mit Salpetersäure eine ähnliche Resistenz, wie echte Tuberkelbazillen, unterscheiden sich dementsprechend, soweit sie von säurefesten Saprophyten abstammen, sehr wesentlich von den entsprechenden Ausgangskulturen, die, wie wir schon gesehen haben, bedeutend rascher entfärbt werden. Die in den Abb. 11 bis 14 wiedergegebenen Kurven mögen zur Illustration dieses verschiedenen Verhaltens dienen. In Abb. 11 und 12 ist der Verlauf der Entfärbung des saprophytischen Butterbazillus S 1 und des daraus durch längeren Aufenthalt im Warmblüterorganismus gewonnenen meerschweinchenpathogenen Passagestammes S 1 d durch 5%ige bzw. 20%ige Salpetersäure bei einstündiger Beobachtung vergleichend dargestellt; die auf den Abszissen abgetragenen Entfärbungszeiten sind hier in Minuten angegeben. Die nicht eingezeichnete Kurve des gleichzeitig zur Kontrolle geprüften echten Tuberkelbazillus Tb 3 deckt sich mit derjenigen von S 1 d vollständig. Während der saprophytische Stamm S 1 durch 5%ige Salpetersäure innerhalb von etwa 30 Minuten, durch 20%ige Salpetersäure sogar schon nach 3 Minuten, vollkommen entfärbt wird, haben von den beiden Stämmen S 1 d und Tb 3 selbst nach einstündiger Einwirkung der schwächeren Säurelösung nur etwa der achte bis zehnte Teil der Bakterien ihre rote Farbe verloren. Selbst durch 20%ige Salpetersäure tritt hier bei diesen beiden Kulturen S 1 d und Tb 3 die Entfärbung nur sehr langsam ein; nach einstündiger Differenzierung und kurzer Nachfärbung mit Methylenblau hat von diesen beiden Stämmen erst die Hälfte der Keime die ursprünglich rote Tingierung mit der blauen Färbung vertauscht. Ähnliche Unterschiede zwischen Ausgangskultur einerseits, Passagestamm und echten Tuberkelbazillen andererseits zeigen auch die beiden Abb. 13 und 14, in denen der zeitliche Ablauf der Entfärbung von S 3 und S 3a, sowie Tb 9 innerhalb 20 Stunden graphisch dargestellt ist.

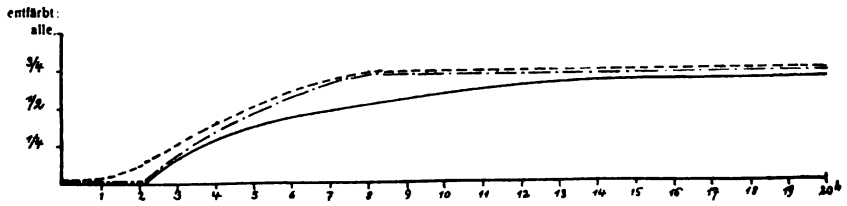


Abb. 6. 1%ige Salpetersäure.

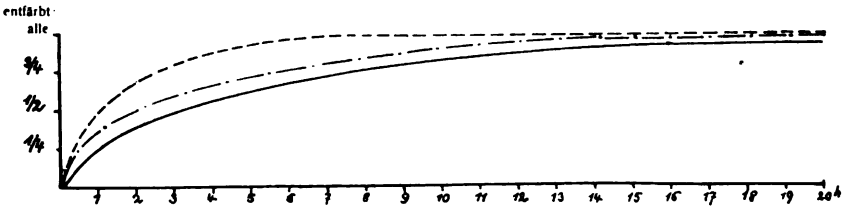


Abb. 7. 5%ige Salpetersäure.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

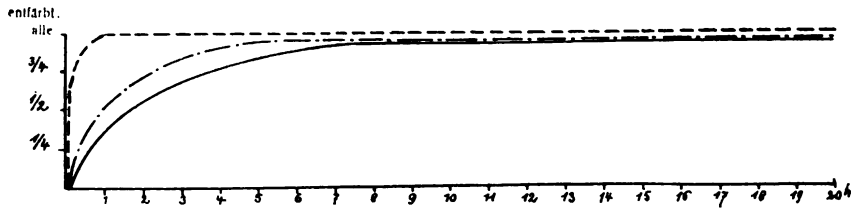


Abb. 8. 20%ige Salpetersäure.

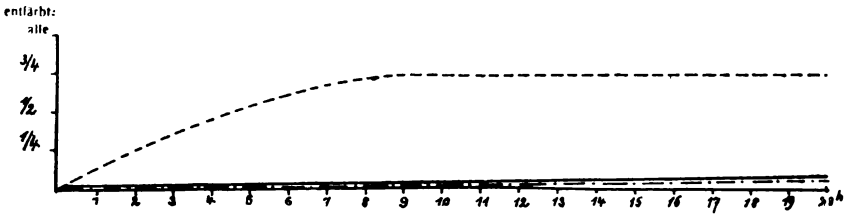


Abb. 9. 1%ige wässerige Natriumsulfitlösung.

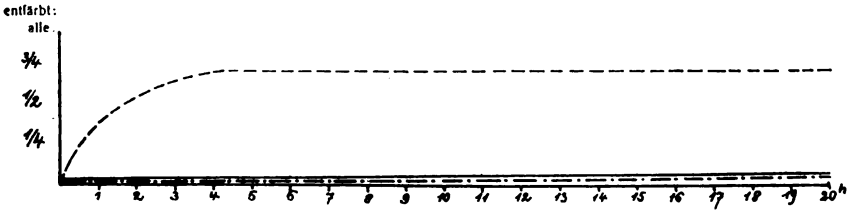


Abb. 10. 10%ige wässerige Natriumsulfitlösung.

Abb. 6—10. Entfärbung von Tb 3 (—), Tb 9 (— . —.) und Tb 12 (— — —) durch 1%ige, 5%ige und 20%ige Salpetersäure, bzw. durch 1%ige und 10%ige wässerige Natriumsulfitlösung (20stündige Beobachtung).

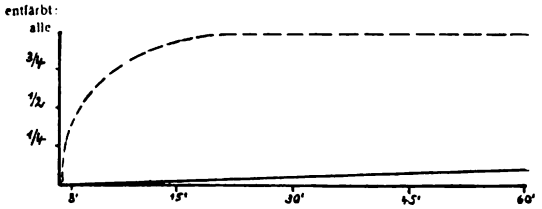


Abb. 11. 5%ige Salpetersäure.

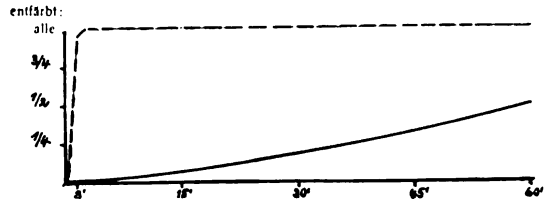


Abb. 12. 20%ige Salpetersäure.

Abb. 11 und 12. Entfärbung von S 1 (— — —) und S 1 d (—) durch 5%ige und 20%ige Salpetersäure (einstündige Beobachtung).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trotzdem hat sich aber, wie die weiteren Versuche gezeigt haben, die auf Grund dieser Resultate naheliegende Annahme, daß die saprophytischen Stämme durch die Meerschweinchenpassagen nun vollständig die Eigenschaften echter Tuberkelbazillen angenommen haben, nicht als zutreffend erwiesen. Bei der Differenzierung mit Salpetersäure besteht zwar, wie wir eben (Abb. 11—14) gesehen haben, hinsichtlich der Resistenz kein wesentlicher Unterschied zwischen echten Tuberkelbazillen und Passagekulturen. Dagegen haben sich aber bei den Versuchen mit Natriumsulfitdifferenzierung deutliche Abweichungen der Passagestämme ursprünglich saprophytischer Kulturen von den echten Tuberkuloseerregern ergeben, wie beispielsweise die Abb. 15 und 16 zeigen. Während die echten virulenten Tuberkelbazillenstämme durch 1%ige oder 10%ige wässerige Natriumsulfitlösung, wie bereits mehrfach erwähnt, überhaupt nicht (Tb 3, Tb 9) oder nur in geringem Grade (Tb 1, Tb 2, Tb 4, Tb 7, Tb 8, Tb 16) entfärbt wurden, erwiesen sich die durch Meerschweinchenpassage virulent gewordenen ursprünglich saprophytischen Stämme diesem Entfärbungsmittel gegenüber als wesentlich labiler. Daß aber durch weitere Tierpassagen eine weitere Steigerung der Resistenz gegenüber der entfärbenden Wirkung chemischer Substanzen offenbar möglich ist, beweisen vergleichende Untersuchungen, welche mit den Kulturen S 3, S 3a und S 3aa angestellt worden sind. Der Stamm S 3aa, welcher aus den Drüsen eines mit S 3a geimpften Meerschweinchens gezüchtet worden war, erwies sich nämlich bei diesen Färbeversuchen, zu denen auch verschiedene Salvarsanpräparate als Differenzierungsmittel benützt wurden, gegenüber Reduktionsmitteln im Vergleich mit dem Passagestamm S. 3a als resistenter.

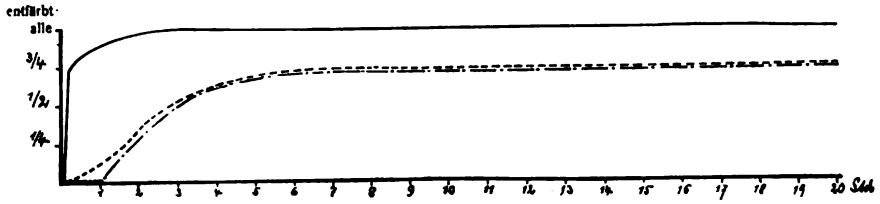


Abb. 13. 1%ige Salpetersäure.

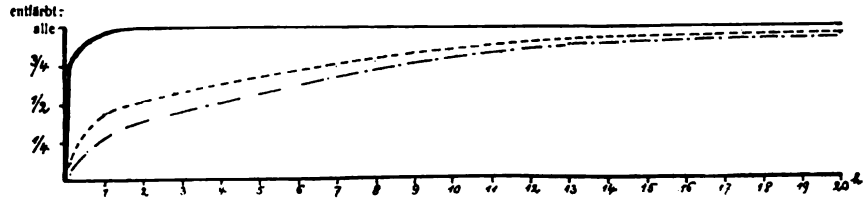


Abb. 14. 5%ige Salpetersäure.

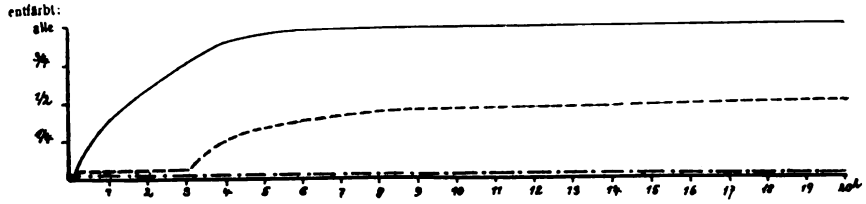


Abb. 15. 1%ige wässerige Natriumsulfitlösung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

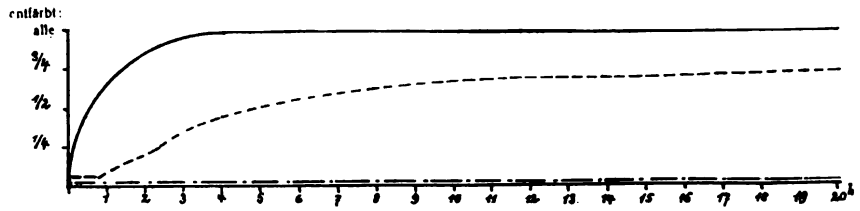


Abb. 16. 10%ige wässerige Natriumsulfitlösung.

Abb. 13—16. Entfärbung von S 3 (—), S 3a (— — —) und Tb 9 (— . —.) durch 1%ige und 5%ige Salpetersäure, bzw. durch 1%ige und 10%ige wässerige Natriumsulfitlösung (20stündige Beobachtung).

Bei den durch Meerschweinchenpassage des Friedmannschen sog. Schildkrötentuberkelbazillenstammes Tb 10 gewonnenen Kulturen Tb 10c und Tb 10ca war bei der Salpetersäuredifferenzierung gegenüber dem Ausgangsstamm, der, wie oben erwähnt, (siehe Abb. 1—3), schon eine den echten Tuberkelbazillen entsprechende Säurefestigkeit besitzt, keine Steigerung der Resistenz nachweisbar. Dagegen war eine solche bei der Differenzierung mittels wässeriger Natriumsulfitlösung (vgl. Abb. 4 und 5) festzustellen. Die beiden an den Meerschweinchenkörper angepaßten Passagekulturen Tb 13a und Tb 13b des Hühnertuberkelbazillenstammes Tb 13 zeigten sowohl gegenüber der Einwirkung verschieden konzentrierter Salpetersäure als auch von Alkohol oder von wässeriger Natriumsulfitlösung eine etwas gesteigerte Widerstandsfähigkeit. Größere Unterschiede waren aber hier a priori nicht zu erwarten, da der für gewisse Warmblüter, speziell auch für Mäuse hochpathogene Stamm an sich schon eine erhebliche Säurefestigkeit besitzt. Die Stämme Tb 12a und Tb 18a, welche beide schon nach einmaliger Meerschweinchenpassage aus den Organen von mit Tb 12 (Stamm Arloing) bzw. Tb 18 (Froschtuberkulose) infizierten Tieren gezüchtet worden waren, unterschieden sich ebenfalls sowohl bei der Entfärbung mit Salpetersäure, als auch bei Verwendung von Alkohol, Natriumsulfit- oder Boraxlösung nur wenig von den entsprechenden Ausgangsstämmen.

Wenn wir die Ergebnisse aller dieser mit den verschiedensten säurefesten Stämmen angestellten Färbeversuche zusammenfassend betrachten, so muß hier zweifellos ein gewisser Zusammenhang zwischen Warmblüter-, speziell Meerschweinchenpathogenität und Säurefestigkeit registriert werden. Besonders deutlich tritt diese Tatsache bei denjenigen Versuchen in die Erscheinung, in denen meerschweinchenpathogene Passagestämme mit den entsprechenden Ausgangskulturen vergleichend geprüft wurden. Am markantesten war hier der Unterschied dann, wenn es sich um Ausgangsstämme handelte, die an die saprophytische Lebensweise vollkommen angepaßt und die dementsprechend bei der Verimpfung selbst größter Bakterienmengen nur lokale Infiltrationsherde zu erzeugen imstande waren. Unverkennbar tritt in unseren Versuchsresultaten aber auch ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Grade der Säure- und Natriumsulfitresistenz einerseits und der Zeitdauer, während welcher der betreffende Stamm im Warmblüterorganismus gelebt und sich vermehrt hat, andererseits zutage. Dies ergibt sich z. B. aus den mit den Stämmen S 3, S 3a und S 3aa oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Tb 12 und Tb 12a, Tb 18 und Tb 18a angestellten Versuchen, deren Ergebnisse darauf hinweisen, daß eine Anpassung saprophytischer oder lange Jahre hindurch auf künstlichen Nährböden fortgezüchteter säurefester Bakterien an den Warmblüterorganismus nur ganz allmählich erfolgt. Die Tatsache, daß die Passagestämme sich in färberischer Hinsicht immer noch mehr oder weniger von den echten Tuberkelbazillen des Typus humanus oder bovinus unterscheiden, ist aber im übrigen ein weiterer Beweis dafür, daß diese von uns aus den Organen der Passagetiere herausgezüchteten Kulturen in Wirklichkeit die durch den Aufenthalt im Warmblüterorganismus in ihrer Tierpathogenität gesteigerten ursprünglich fast apathogenen Stämme und nicht etwa die Erreger einer interkurrierenden spontanen Meerschweinchentuberkulose darstellen.

Es erhebt sich nun noch die Frage, inwieweit unsere Befunde mit den seither aufgestellten Theorien über das Wesen der „Säurefestigkeit" der Tuberkelbazillen und der mit ihnen verwandten Bakterien in Einklang zu bringen sind.

In ähnlicher Weise wie dies hinsichtlich des Wesens der Gramschen Färbung der Fall ist, sind auch die Ansichten der Autoren über die Ursachen der Säurefestigkeit des Tuberkelbazillus und seiner Verwandten geteilt. Der Umstand, daß es durch geeignete Eingriffe, so z. B. durch die Einwirkung lipoidlöslicher Stoffe, wie Azeton, Äther, Chloroform, Petroläther u. dgl. gelingt, aus säurefesten Bakterien säurefest färbbare Substanzen zu isolieren und derart die Bazillen ihrer charakteristischen färberischen Eigenschaften mehr oder weniger vollständig zu berauben, hat die meisten Autoren veranlaßt, ein bestimmtes, im Zellprotoplasma enthaltenes, chemisch definierbares Substrat als die Ursache der dieser Mikroorganismengruppe eigentümlichen Färbbarkeit anzunehmen. So führen E. Klebs, Unna, R. Koch (2), H. Aronson, W. Bulloch und J. R. Macleod, Cantacuzène, Valée, Dorset und Emery, Fontes, J. Camus und Ph. Pagniez, Deyke, S. Tamura, Uhlenhuth und Jötten, A. Calmette, A. Goris u. a. die Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen auf die erstmals von A. Hammerschlag (1) dargestellten und später insbesondere von H. Aronson, sowie E. A. de Schweinitz und M. Dorset untersuchten Fettsubstanzen dieser Bakterien bzw. die in ihnen enthaltenen Fettsäuren oder höheren Alkohole zurück. Dem stehen aber die Untersuchungen zahlreicher anderer Autoren gegenüber, denen es zwar auch gelang, mittels lipoidlösender Flüssigkeiten die Bazillen zu entfetten, die aber trotz langdauernder Extraktion die Säurefestigkeit der Bazillen dadurch nicht vollständig aufheben konnten. Auch uns ist es nicht geglückt, selbst durch tagelange Einwirkung fettlösender Extraktionsmittel Tuberkelbazillen und verwandte Bakterien ihrer Säurefestigkeit vollkommen zu berauben. Unter anderem hat sich bei diesen Extraktionsversuchen, die mit verschiedenen Substanzen (Chloroform, Äther, Azeton) ausgeführt wurden, gezeigt, daß unser Hühnertuberkelbazillus Tb 13 zwar ein extrahierbares, aber nicht säurefestes Fett enthält und entsprechend trotz lange währender Extraktion keine Einbuße seiner Säureresistenz erfährt (Pfannenstiel).

Während W. G. Ruppel, sowie C. Helbing und H. G. Wells das in den Tuberkelbazillen enthaltene Chitin, A. Grimme eine durch Eau de Javelle zerstörbare, weder zu den Fetten noch zu den Eiweißkörpern gehörende, nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

näher definierbare Substanz und Gasis eine Nukleinverbindung des Cytoplasmas als Ursache der Säurefestigkeit ansprechen und den Wachs- und Fettkörpern nur eine sekundäre Rolle vindizieren, sind eine Reihe von Forschern der Ansicht, daß das Zellprotoplasma in seiner Gesamtheit der Träger der spezifischen färberischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus ist. Diese rein physikalische Theorie, welche die Plasmastruktur und seine Dichtigkeit in den Vordergrund stellt, wurde insbesondere von A. Hammerschlag (2), A. Fischer, Ciaccio, Auclair und Paris, T. H. C. Benians und H. Sherman vertreten. Auch W. Stoeltzner neigt offenbar nach dieser Seite, wenn er annimmt, daß die Säurefestigkeit der Tuberkelbazillen nicht von ihrem Wachsgehalt abhängt.

Die physikalische Theorie gründet sich zunächst auf die von manchen Autoren (Benians, Sherman) erhobene Feststellung, daß die Säurefestigkeit in weitgehendem Masse von der Integrität der Tuberkelbazillen abhängig ist. Durch mechanische oder chemische Schädigung der Mikrobenzelle geht nach Angabe dieser Forscher die Säurefestigkeit mehr oder weniger verloren. Dagegen, daß diese durch die Fettsäuren bedingt ist, spricht die von Ciaccio hervorgehobene Tatsache, daß sich Tuberkelbazillen nicht in derselben Weise wie Fettsäuren mit Anilinfarbstoffen färben. Wells weist darauf hin, daß Tuberkelbazillen gerade durch fettunlösliche Farbstoffe wie Fuchsin, Methylenblau und Eosin relativ rasch und intensiv gefärbt werden können, was auch dafür spricht, daß der wesentliche Faktor bei der Färbung dieser Bakterien nicht ihr Fettgehalt sein kann. Vor allem ist aber die Tatsache, daß der Grad der Säurefestigkeit bei den verschiedenen Arten und Stämmen der säurefesten Bakteriengruppe, wie wir oben gesehen haben, große Unterschiede aufweist, nicht ohne weiteres mit der chemischen Theorie, die lediglich das Vorhandensein einer bestimmten chemischen Substanz postuliert, vereinbar, da sie die Ursachen dieser Differenzen nicht zu deuten imstande ist.

Vom Standpunkt der chemischen Theorie aus könnte man die Unterschiede in der Resistenz nur durch die Annahme erklären, daß der Fett- bzw. Wachsgehalt der virulenten Tuberkelbazillen ein erheblich größerer wäre, als derjenige der gegenüber der Säureeinwirkung weniger resistenten saprophytischen Stämme. Diese Voraussetzung steht aber im Widerspruch mit den Befunden Satas, der feststellen konnte, daß Tuberkelbazillen nur auf glyzerinhaltigen Nährböden, die saprophytischen Butterbazillen (Stamm Korn) dagegen auch auf gewöhnlichem Agar durch Sudan färbbares Fett zu bilden vermögen; man müßte also, wenn die Säurefestigkeit vornehmlich oder ausschließlich durch Fett- und Wachsstoffe bedingt wäre, annehmen, daß die saprophytischen Stämme resistenter seien, als die echten Tuberkelbazillen, während in Wirklichkeit doch das Umgekehrte der Fall ist. Auch unsere Untersuchungen über den Wachs- und Fettgehalt verschiedener säurefester Kulturen, die in erweitertem Umfang fortgesetzt werden und über die später eingehend berichtet werden soll, haben vorläufig keine Anhaltspunkte dafür ergeben, daß die saprophytischen Stämme etwa weniger extrahierbares Fett bzw. Wachs enthalten als echte Tuberkulosekulturen. Daß lediglich die Wachshülle der Tuberkelbazillen die Säurefestigkeit bedingen soll, ist daher wohl kaum anzunehmen, denn zutreffendenfalls dürfte es auch keine großen Schwierigkeiten bereiten, die Bazillen ihrer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spezifischen Färbbarkeit restlos zu berauben. Auch die von uns festgestellte, im Vergleich mit saprophytischen Stämmen wesentlich gesteigerte Empfindlichkeit der echten Tuberkelbazillen und der Passagestämme gegenüber Desinfektionsmitteln aus der Gruppe der Anilinfarbstoffe (Gentianaviolett) ist mit der Hypothese, daß die virulenten Tuberkuloseerreger etwa mit einer stärkeren Wachshülle, als die saprophytischen säurefesten Bakterien umgeben sind, nicht vereinbar. Dagegen ist es keineswegs ausgeschlossen, daß vielleicht das im Innern des Protoplasmas verteilte und infolge davon nicht oder nur schwer extrahierbare Fett an dem Zustandekommen der charakteristischen Färbbarkeit in irgend einer Weise beteiligt ist.

Unter Berücksichtigung aller der angeführten Punkte entspricht daher die Annahme, daß ebenso wie bei der Gramfestigkeit der Aufbau und die Struktur des Zellprotoplasmas die wesentlichen Ursachen der Resistenz der säurefesten Bakterien gegenüber Differenzierungsmitteln darstellen, viel mehr den tatsächlichen Verhältnissen als die rein chemische Auffassung. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß die durch Tierpassage erhöhte Säurefestigkeit, d. h. die gesteigerte Fähigkeit, den aufgenommenen Farbstoff festzuhalten, etwa durch eine Dispersitätserhöhung, d. h. durch eine Oberflächenvergrößerung der kolloiden Teilchen des Cytoplasmas bedingt ist. Daß derartige physikalische Veränderungen, die als Anpassungserscheinungen aufzufassen sind, unter dem Einfluß äußerer Einwirkungen tatsächlich stattfinden, ist eine dem Botaniker bekannte Erscheinung; so konnte z. B. Besszonoff bei Schimmelpilzen, die den Tuberkelbazillen doch verhältnismäßig nahestehen, zeigen, daß bei starkem Rohrzuckergehalt des Nährbodens infolge der veränderten Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse eine erhebliche Dispersitätserhöhung der Plasmakolloide und eine dadurch bedingte wesentlich gesteigerte Färbbarkeit der Zellen zu beobachten ist. Wenn man aber diese Auffassung von der verschiedenen Resistenz der säurefesten Bakterien gegenüber entfärbenden Chemikalien akzeptiert, dann muß man bei dem nahen Zusammenhange, der, wie wir gezeigt haben, zwischen Säurefestigkeit und Tierpathogenität besteht, logischer Weise auch annehmen, daß die Steigerung der Virulenz, das verlangsamte Wachstum auf künstlichen Nährböden usw., wie sie Kolle und Schlossberger experimentell bei säurefesten Stämmen durch Meerschweinchenpassage bewirken konnten, ebenfalls auf dieser färberisch nachweisbaren Änderung des physikalischen Aufbaues der Bakterienzelle, veranlaßt durch die veränderten Lebensbedingungen im Warmblüterorganismus, beruht. Eine solche Schlußfolgerung würde zudem mit den Anschauungen O. Bails, der in der Virulenzsteigerung sog. „halbparasitischer" Mikroorganismen, zu denen wir auch die uns hier speziell interessierenden schwachpathogenen, aus Butter usw. gezüchteten saprophytischen Säurefesten rechnen müssen, eine „Funktionsänderung" des Bakterienprotoplasmas erblickt, in bester Übereinstimmung stehen, da wir uns nach dem heutigen Stande unseres Wissens eine derartige Funktionsänderung der Zelle nur vom physikalisch-chemischen und nicht vom strukturchemischen Standpunkt aus vorstellen können.

Die Entscheidung darüber, ob unsere Annahme, die in einfacher Weise die wechselnden biologischen Erscheinungen, wie wir sie bei der Gruppe der

Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

säurefesten Bakterien antreffen und wie sie auch vielleicht bei anderen Mikroorganismenarten zu finden sind, zu erklären versucht, zutrifft, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Jedenfalls berücksichtigt sie aber, im Gegensatz zu der wenig befriedigenden rein chemischen Theorie vom Wesen der Säurefestigkeit, weitgehend die tatsächlichen Verhältnisse, vor allem den durch unsere Untersuchungen experimentell bewiesenen Zusammenhang zwischen Säureresistenz und Tierpathogenität.

Literatur.

Abbott, A. C. und N. Gildersleeve, Univ. of Pennsylvania Med. Bull. 1902.
Aronson, H., Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 22, S. 484.
Auclair und Paris, Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1907, **19**, p. 129.
Aujeszky, A., Orvosi hetilap 1905, **49**, Nr. 41.
Bail, O., Das Problem der bakteriellen Infektion. Leipzig, Klinkhardt 1911.
Benians, T. H. C., Journ. of pathol. a. bacteriol. 1912, **17**, p. 199.
Besszonoff, N., Ber. d. dtsch. botan. Ges. 1919, **37**, S. 136 und Zentralbl. f. Bakteriol. II, 1920, **50**, S. 444.
Biedermann, M., Beitrag zur Kenntnis des Smegmabazillus. In.-Diss. Leipzig 1908.
Bienstock, Fortschr. d. Med. 1886, **4**, Nr. 6, S. 193.
Bitter, H., Virchows Arch. 1886, **106**, S. 209.
Bulloch, W. und J. R. Macleod, Journ. of hyg. 1901, **4**, p. 1.
Bunge, R. und A. Trantenroth, Fortschr. d. Med. 1896, **14**, Nr. 23 und 24.
Calmette, A., L'infection bacillaire et la tuberculose. Paris, Masson 1920.
Camus, J. und Ph. Pagniez, Presse méd. 1907, Nr. 5.
Cantacuèzne, J., Ann. de l'inst. Pasteur 1905, **19**, p. 699.
Cazottes, H., Etude sur la coloration et la décoloration des bacilles acido-résistants. Lyon 1904.
Ciaccio, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1906, **60**, p. 585.
Coles, A. C., Journ. of state med. 1904, **12**, p. 31, 93 und 216.
Czaplewski, E., Zentralbl. f. Bakteriol. I. 1890, 8, S. 685.
Deyke, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 633.
Dold, H., Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte 1911, **36**, S. 433.
Dorset, M. und J. A. Emery, Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. 1906, **37**, S. 363.
Ehrlich, P., Dtsch. med. Wochenschr. 1882, S. 269 und 365; Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 13 und Charité-Ann. 1886, **11**, S. 123.
Finkelstein, J. A., Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 23.
Fischer, A., Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.
Fontes, A., Zentralbl. f. Bakteriol. I. Orig. 1909, **49**, S. 317.
Frei, W. und N. Pokschischewsky, Zentralbl. f. Bakteriol. I, Orig. 1911, **60**, S. 161.
Gasis, D., Zentralbl. f. Bakteriol. I, Orig. 1909, **50**, S. 111; Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 18; 1910, Nr. 31.
Goris, A., Ann. de l'inst. Pasteur 1920, **34**, p. 497.
Gottstein, Fortschr. d. Med. 1886, **4**, Nr. 8, S. 252.
Grethe, Fortschr. d. Med. 1896, **14**, Nr. 9, S. 329.
Grimme, A., Zentralbl. f. Bakteriol. I, Orig. 1902, **32**, S. 1, 81, 161, 241 und 321.
Hammerschlag, A. (1), Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien 1888 (Sitzung am 13. Dez.). — (2) Zentralbl. f. klin. Med. 1891, S. 9.
Helbing, C., Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Vereinsbeilage Nr. 22, S. 133.
Hölscher, Zentralbl. f. Bakteriol. I, 1901, **29**, S. 425.
Honsell, Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen 1896, **2**, Heft 2.
Kaufmann, P., Zentralbl. f. Bakteriol. 1892, **12**, S. 142.
Klebs, E., Zentralbl. f. Bakteriol. I, 1896, **20**, S. 488.
Koch, R. (1), Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15; Mitt. a. d. Kais. Gesundheitsamte 1884, **2**. — (2) Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 14, S. 209.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kolle, W., H. Schloßberger und W. Pfannenstiel, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16, S. 437 und Arb. a. d. Inst. f. exp. Therap. zu Frankfurt a. M., 1921, Heft 12, S. 29.
Konrich, F., Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 741.
Kronberger, H., Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1910, **16**, S. 157.
Kühne, H., Zentralbl. f. Bakteriol. I. 1890, 8, S. 293.
v. Leyden, E., Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage Nr. 19, S. 121.
Lambardo Pellegrino, Ann. d'ig. 1906.
Mironesku, Th., Zeitschr. f. Hyg. 1901, **37**, S. 497.
Müller, A., Zentralbl. f. Bakteriol. I. 1901, **29**, S. 791.
Neelsen, Zentralbl. f. med. Wiss. 1883, S. 600.
Ophüls, W., Journ. of med. research 1902, 8, p. 242 und 1904, **11**, p, 439.
Pappenheim, A., Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 37, S. 809.
Petterson, A., Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 26, S. 562.
Pfannenstiel, W., Zeitschr. f. Hyg. 1922.
Poscharyski, J., Arch. f. Kinderheilk. 1901, **32**, S. 354.
Rondelli und Buscalioni, Zentralbl. f. Bakteriol. I. 1897, **21**, S. 70.
Ruppel, W. G., Zeitschr. f. physiol. Chem. 1898, **26**, S. 218.
Sata, A., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1900, **11**, S. 97.
Schloßberger, H. und W. Pfannenstiel, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. **44**, S. 1213.
Schütz, Landwirtschaftl. Jahrb. 1901, S. 233.
de Schweinitz, E. A. und M. Dorset, Zentralbl. f. Bakteriol. I. 1896, **19**, S. 707.
Sherman, H., Journ. of infect. dis. 1913, **12**, p. 249.
Stoeltzner, W., Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42, S. 1196.
Tamura, S., Zeitschr. f. physiol. Chem. 1913, **87**, S. 85.
Terebinsky, W. J., Ann. de dermatol. et de syphiligr. 1908, **9**, p. 503.
Uhlenhuth und Jötten, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, Nr. 38.
Unna, P. G., Dtsch. Medizinalzeit. 1896, Nr. 32, S. 1037.
Valée, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1906, **60**, p. 1020.
Weber, A., Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte 1903, **19**, S. 251.
Weichselbaum, A., Wien. med. Wochenschr. 1884, Nr. 12 und 13.
Wells, H. G., Interstate med. Journ. 1914, **21**, Nr. 3.
Wherry, W. B., Journ. of infect. dis. 1913, **13**, p. 144.
Ziehl, H. (1), Dtsch. med. Wochenschr. 1882, S. 451.
— (2) Dtsch. med. Wochenschr. 1883, S. 247.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Tuberkuloseansteckung.

Von

Prof. **Franz Hamburger**, Graz.

(Eingegangen am 6. 12. 1921.)

Die Vorgänge bei der Tuberkuloseansteckung sind uns heute endlich ziemlich genau bekannt, nachdem durch Jahrzehnte hindurch ein heißer Streit der Theorien eine Klarheit nicht aufkommen ließ. Dieser Kampf ist eines der Dokumente für die menschlichen Schwächen, wie sie sich auch auf dem Gebiet der Wissenschaft zeigen. Das Ziel war nicht so weit und nicht so versteckt, wie viele Forscher glaubten. Die Wege hätten nicht so verschlungen, nicht so verworren zu sein brauchen, um zum Ziel zu gelangen. Es kämpfte eben Theorie gegen Theorie und es fehlte durch Jahrzehnte hindurch an klaren Beweisen. So klar freilich auch die Frage nach der ersten Eintrittspforte des Tuberkelbazillus in den menschlichen Körper schon lange auf Grund des Leichenbefundes einerseits und des Tierversuches andererseits beantwortet werden konnte, so wenig klar war doch noch die Beantwortung der Frage: Wie kommt denn der Tuberkelbazillus an die Eintrittspforte heran? Hier brachte erst die direkte Beobachtung am Menschen auf Grund exakt studierter Vorbedingungen völlige Klarheit.

Die Eintrittspforte des Tuberkelbazillus ist in den meisten Fällen die Lunge. Dieser Satz konnte schon lange, fast mit absoluter Sicherheit festgestellt werden. Er gründet sich auf die Lehre vom Primäraffekt und der regionären Drüsentuberkulose. Es ist ganz und gar unverständlich, daß durch so viel Jahre hindurch hier ein Kampf der Meinungen möglich war, wo ganz eindeutige, auffällige Befunde sprachen. Daß die Tuberkuloseinfektion an der Eintrittspforte immer einen Primäraffekt setzt (v. Baumgarten) und eine Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen (Cornet), ist etwas, was schon seit vielen Jahren nicht mehr bezweifelt werden konnte. Immer wieder aber haben da und dort Leute, die sich lieber an Ausnahmen als an die Regel halten und zum Teil wohl auch nicht sehr genau untersuchten, Zweifel laut werden lassen, welche merkwürdigerweise nicht diejenige Zurückweisung erfahren haben, die sie logischerweise hätten erfahren müssen. Die Lehre vom Primäraffekt und der Lymphdrüsenschwellung ist das eindeutige Ergebnis der Beobachtungen im Tierversuch. Beim Menschen findet sich nun, wie schon vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus Parrot gezeigt hat, sehr häufig ein Ergebnis der Leichenöffnung, das geradezu zu der Annahme zwingt, daß Primäraffekt und Drüsen-

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

schwellung im Bereiche des Respirationsapparates liegen. Der tuberkulöse Herd in der Lunge, die Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen ließen eigentlich eine andere Deutung nicht zu, als daß die Ansteckung durch Einatmung geschieht. Die Beobachtungen von Parrot wurden von dem Franzosen Küss und später von dem Deutschen Eugen Albrecht, Heinrich Albrecht, Anton Ghon und anderen bestätigt. Trotz dieser zweifellos klaren Verhältnisse konnte sich die Lehre von der Einatmungsentstehung der Tuberkulose lange nicht allseitige Anerkennung verschaffen, eben deswegen, weil vielfach nicht das Gewicht der Beweisführung, sondern oft nur das Gewicht der sog. Autorität den Ausschlag gibt.

So klar nun eigentlich die Frage zu beantworten war, wo die erste Ansteckung des Tuberkelbazillus in den meisten Fällen stattfindet, so unklar war es: Wie kommt denn der Tuberkelbazillus an diese Eintrittspforte heran? Es ist gewiß auffallend, daß der sog. Primäraffekt sich immer sehr tief unten in der Lunge befindet, daß man ihn nie oder doch fast nie im Rachen, im Larynx oder in der Trachea findet. Hierfür haben wir keine andere Erklärung als die, daß der Tuberkelbazillus eben nicht imstande ist, an der Schleimhaut der oberen Luftwege zu haften. Daß der Tuberkelbazillus mit der Atmungsluft in die Lunge kommt, daran ist ja wohl nicht zu zweifeln. Anzunehmen, daß er die unversehrte Darmschleimhaut durchdringt und mit dem Blutwege in die Lunge verstoßen wird, erscheint doch äußerst gezwungen. Nichts war naheliegender und mehr berechtigt als die Annahme, daß bazillenhustende Lungenkranke auf irgendeine Weise Veranlassung zur Einatmung des Tuberkelbazillus und damit zur Erstansteckung werden. Wie bekannt, standen hier zwei Theorien einander scharf gegenüber: die der Staubeinatmung und die der Tröpfchenansteckung. Erstere von Cornet angenommen, hatte viel Bestechendes für sich. Die Tuberkelbazillen werden in großen Massen auf den Boden gespuckt und nach Eintrocknung des Auswurfes mit dem Staub aufgewirbelt. Entsprechende Versuche Cornets an Meerschweinchen schienen sehr für diese Annahme zu sprechen. Und es war daher ganz begreiflich, daß man auch die entsprechenden Maßnahmen der Bevölkerung empfahl, um die Weiterverbreitung der Tuberkulose zu verhindern. Da kam die anfangs recht befremdliche Theorie Flügges von der Tröpfchenansteckung. Auch er führte Meerschweinchenversuche an, welche zweifellos die Möglichkeit zugeben lassen mußten, daß sich der Mensch durch ausgehustete, ausgenieste, bazillenhaltige Tröpfchen anstecken könne. Es muß hier ausdrücklich gesagt werden, sowohl der Versuch Cornets, der durch das Ausklopfen von Teppichen mit bazillenhaltigem Staub Tuberkulose am Meerschweinchen hervorrufen konnte, als auch die Versuche Flügges, welcher Meerschweinchen durch Anhusten seitens Schwindsüchtiger anstecken konnte, war von gleicher Beweiskraft. Sie ließen beide Ansteckungsarten möglich erscheinen. Die direkte Beobachtung am Menschen aber fehlte noch. Während man im Tierversuch leicht klare Verhältnisse schaffen konnte, indem man sicher tuberkulosefreie Tiere verwendet und einige Zeit nach dem Versuche tötet, so waren ähnlich klare Verhältnisse am Menschen nicht so leicht zu schaffen. Die Möglichkeit, absolut klare Versuchsbedingungen zu schaffen, war erst durch die richtige Anwendung des Tuberkulins bei Kindern gegeben. Es blieb der Kinderheilkunde vorbehalten, hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollständige oder doch fast vollständige Klarheit zu schaffen. Die unmittelbare Beobachtung an Kindern hat mit fast absoluter Sicherheit die Richtigkeit der Flüggeschen Lehre dargetan. Wie schon an vielen Stellen gezeigt, genügt oft ein ganz kurzes, manchmal nur nach Stunden zählendes Zusammensein mit einem Bazillenhuster, um ein vorher sicher tuberkulosefreies Kind erfolgreich anzustecken. Es ist selbstverständlich notwendig, nachzuweisen, daß das betreffende Kind vor der Ansteckungsgelegenheit bestimmt frei von Tuberkulose war, ferner daß es einige Zeit später entweder an Tuberkulose erkrankte oder eine zweifellos positive Tuberkulinreaktion zeigte. Diese Forderung war in einigen wenigen Fällen zwar, aber doch in diesen einwandfrei erfüllt. Und es beweisen selbstverständlich drei, vier Beobachtungen unter ganz genau bekannten Bedingungen mehr, als 100 Beobachtungen, bei denen die Bedingungen nicht einwandfrei klargelegt sind. Die Beobachtungen meiner Mitarbeiter Dietl, Müllegger, Peyrer haben solche klare Verhältnisse zur Grundlage. Ebenso diejenigen von Schloß und anderen, welche unsere Beobachtungen bestätigen konnten.

Es ist eine merkwürdige und wenig bekannte Tatsache, daß Meerschweinchen, welche mit Phthisikern unter hygienischen Bedingungen zusammenleben, sich niemals oder doch nur sehr selten tuberkulös anstecken. Ich konnte mich selbst davon einige Male überzeugen. Die Ansteckung gelingt erst, wenn besondere künstliche Verhältnisse geschaffen sind, wie das von der Flüggeschen Schule in ihren bekannten Versuchsreihen geschehen ist. Wir sehen, daß Meerschweinchen selbst bei innigstem Kontakt mit dem Bazillenhuster sich gewöhnlich nicht anstecken. Erst dann, wenn sie, wie erwähnt, auf kurze Entfernung absichtlich angehustet werden, kommt es zur Ansteckung. Andererseits wissen wir durch die Untersuchungen von Bartel und Spieler, daß Meerschweinchen in schlecht gehaltenen Wohnungen von Bazillenhustern sehr leicht tuberkulös werden. In diesen Fällen dürfte es sich wohl um eine Staubeinatmung oder echte Schmieransteckung handeln. Im Gegensatz zu der erwähnten schweren Ansteckbarkeit von Meerschweinchen beim engen Zusammenleben unter Bazillenhustern bei guten hygienischen Verhältnissen steht die Tatsache, daß sich Kinder im Zusammenleben mit Tuberkulosehustern außerordentlich leicht anstecken, auch unter den besten und reinlichsten Verhältnissen, wo an eine Staubansteckung kaum gedacht werden kann. Es konnte, wie erwähnt, eine ganze Anzahl von genau beobachteten Fällen gesammelt werden, wo Kinder, welche bestimmt frei von Tuberkulose waren, nach kurzem Zusammensein mit Bazillenhustern nun tuberkulös wurden, sei es, daß sie eine manifeste Tuberkulose zeigten oder nun auf Tuberkulin im Gegensatz zu früher reagierten, ein zwingender Beweis, daß bei dem kurzen Zusammensein tatsächlich die Ansteckung erfolgte. Peyrer konnte auf meiner Klinik einen Fall beobachten, wo ein nicht mehr als 36stündiges Zusammensein mit einem Bazillenhuster zur Ansteckung genügte; ja mein Assistent Dietl beobachtete einen Fall schon vor fast zehn Jahren, wo ein sicher tuberkulosefreies Kind nach zweimaligem, nach Minuten zählenden Zusammensein mit einem Bazillenhuster beim Schachspielen drei Wochen später auf Tuberkulin deutlich reagierte. Hier kann wohl eine andere als eine Tröpfchenansteckung mit fast vollständiger Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Annahme einer Staubansteckung erschiene da sehr gezwungen.

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Ich konnte ferner zusammen mit Müllegger nachweisen, daß ein idiotischer Knabe trotz eines einwöchentlichen Zusammenseins mit drei bazillenhustenden Mädchen im selben Raum sich nicht ansteckte. In diesem Falle konnte mit Sicherheit behauptet werden, daß der Knabe nie auf eine Entfernung von weniger als 1 m (von Mund zu Mund gerechnet) den Mädchen in die Nähe kam. Diese Beobachtung stimmt ganz auffallend mit der Flüggeschen Lehre überein, die sich aus seinen und seiner Schüler Versuche ergibt: die Ansteckung bei heftigem Anhusten von Meerschweinchen auf eine Entfernung von mehr als 50 cm ruft keine Tuberkulose an den Versuchstieren hervor.

Wir dürfen annehmen, daß die Bazillen nur dann am Menschen haften, wenn sie mit dem Luftstrom bis in einen feinen Bronchus gelangen. Bleiben sie weiter oben in den Atmungswegen hängen, so sind sie nicht imstande, tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Es ist nun die Wahrscheinlichkeit, daß die Bazillen in einen feinen Bronchus gelangen, begreiflicherweise viel größer, wenn der Bazillenhuter sehr nahe an den zu Infizierenden herankommt. Die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung nimmt mit dem Quadrat der Entfernung ab; das ergibt sich aus der Vorstellung des „Streuungskegels" bei der Ausatmung.

Es ist weiter durch die Untersuchungen von Köffler klar gemacht worden, erstens daß sich ein Säugling nicht so leicht ansteckt wie ein älteres Kind, ferner daß reichliche Bazillenhuster ältere Kinder fast immer, spärliche Bazillenhuster viel seltener anzustecken vermögen.

Der Säugling scheint sich ähnlich zu verhalten wie das Meerschweinchen, worauf auch Köffler aufmerksam gemacht hat. Vielleicht liegt das daran, daß der Säugling wenigstens in den ersten Lebensmonaten ein ausgesprochener Nasenatmer ist, vielleicht liegt es aber auch daran, daß seine kleine Lunge eine geringe Saugkraft hat, wie Köffler in Anlehnung an Flügge meint. Das mag auch an anderen äußeren, uns noch unbekannten Verhältnissen liegen. Die Annahme einer angeborenen Tuberkuloseimmunität mag auch mit ins Gewicht fallen. Es kann aber keine uneingeschränkte Bedeutung haben, da ja bekannt ist, daß noch immer oft genug Säuglinge erfolgreich angesteckt werden, also nicht immer immun sind.

Wichtig erscheint mir auch die Feststellung Köfflers, daß Menschen mit vielen Bazillen im Auswurf mit viel größerer Sicherheit eine Ansteckung bewirken als Menschen mit wenig Bazillen im Auswurf. Das war ja von vornherein mit einiger Wahrscheinlichkeit, aber doch nicht mit Sicherheit anzunehmen. Bestand doch die Möglichkeit, daß schon spärliche Bazillenmengen immer genügen, eine erfolgreiche Ansteckung zu bewirken. Die diesbezüglichen Erfahrungen Köfflers berechtigen zu der Annahme, daß bei spärlichem Bazillengehalt oft durch lange Zeit hindurch keine Tuberkulosebazillen in die kleinen Bronchien gelangen, während bei reichlichem Bazillengehalt dies fast immer geschieht. So erklärt es sich, warum die Kinder von spärlichen Bazillenhustern kaum zu 50% auf Tuberkulin reagieren, die von reichlichen Bazillenhustern ausnahmslos, wenn wir von den Säuglingen absehen, welche sich bei reichlicher Infektionsgelegenheit schätzungsweise nur zu 60—70% anstecken.

Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten sein müssen, nun im Sinne der Flüggeschen Untersuchungen klarzustellen, ob sich tatsächlich ein Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schied bezüglich der Ansteckungsgefahr zwischen den zwei Gruppen ergibt, welche trotz gleichen reichlichen Bazillengehaltes im Sammelsputum einerseits reichlich Tröpfchen, andererseits wenig oder kaum Tröpfchen verstreuen. Auch das wird bei genauer Versuchsanordnung, wie sie von Köffler eingehalten wurde, noch festzustellen sein.

Jedenfalls ist das eine sicher: die Staubansteckung spielt eine untergeordnete Rolle, wenn überhaupt praktisch genommen, irgendeine Rolle, von der Schmier- und Schluckansteckung bzw. Mandel- und Darmansteckung ganz zu schweigen. Die Tröpfchenansteckung kann als die fast ausschließliche bei der Tuberkulose angesehen werden; Ausnahmen sind zuzugeben, bestätigen aber hier — man gestatte den Gemeinplatz — die Regel.

So kommen wir dann zu dem wichtigen Schluß, nicht der sichtbare (makroskopische), sondern der unsichtbare (mikroskopische) Auswurf, also die Tröpfchen sind das Gefährliche. Mögen die beherzigenswerten Vorschläge Flügges, zur Vermeidung der Tröpfchenansteckung getreulich an allen Orten, wo Tuberkulosefürsorge betrieben wird, befolgt werden. Mit Sicherheit läßt sich dann eine Abnahme der Kinderansteckung erwarten. Das, was gefordert werden muß, ist neben der Spuckdisziplin die Hustendisziplin. Erstere hat wohl einen ästhetischen Wert, letztere aber erst den sachlichen.

Literatur.

Albrecht, Eugen, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1.
Albrecht, Heinrich, Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
Bartel und Spieler, Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 2.
Baumgarten, Über die Histogenese des tuberkulösen Prozesses. 1885, Verlag Hirschwald.
Cornet, Die Tuberkulose. II. Aufl. 1907. Verlag Braumüller.
Dietl, Diese Beiträge 24.
Flügge, Zeitschr. f. Tuberkul. 34. Dort auch ältere Literatur über Tröpfcheninfektion.
Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose des Kindes. 1912. Wien, Verlag Urban und Schwarzenberg.
Hamburger, F., Diese Beiträge 17.
Derselbe und Müllegger, Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr, 2.
Köffler, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 37.
Küss, L'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898.
Parrot, Zitiert nach Ghon.
Seyrer, Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 23.
Schloß, Jahrb. f. Kinderheilk. 85.

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Über den Locus minoris resistentiae hereditarius der Lunge bei chronischer Tuberkulose.

Von

Wilh. Edel, Marburg (Lahn).

(Aus der Neuen Heilanstalt für Lungenkranke Schömberg, O.-A. Neuenbürg (Württbg.) [Dirig. Arzt: Dr. med. G. Schröder].)

(Eingegangen am 5. 5. 1921.)

Als der Kampf um die Anerkennung der Disposition als wesentliches Moment zur Krankheitsentstehung am lebhaftesten in der medizinischen Literatur geführt wurde, hatte K. Turban im Jahre 1900 eine Beobachtung veröffentlicht, die eine kräftige Stütze des Dispositionsgedankens bedeutete. Turban hatte häufig bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern dieselbe Seite der Lunge ausschließlich oder vorwiegend, bzw. primär an Tuberkulose erkrankt gefunden. Genauere Untersuchungen ergaben, daß unter 55 Familien mit 121 Mitgliedern, die er untersuchen konnte, in 80% der Fälle volle Übereinstimmung in der primären Lokalisation der Lungentuberkulose zwischen Eltern und Kindern, sowie zwischen Geschwistern bestand. Daraufhin stellte er den Satz auf: „Ein bestimmter Teil eines bestimmten Organes erweist sich als hereditär widerstandsunfähig gegenüber der tuberkulösen Invasion." Die Bedeutung dieser Beobachtung sieht Turban darin, daß „zum ersten Male in der Frage der Heredität der Lungentuberkulose an die Stelle der rätselvollen Vermutungen eine greifbare Tatsache gesetzt wird, nämlich die Vererbung eines Locus minoris resistentiae". An der gleichen Stelle verweist er auf eine Mitteilung von Brehmer, die sich auf die Vererbung eines Locus minoris resistentiae bei Lupus bezieht.

Turbans Beobachtung fand in der Folgezeit trotz ihrer großen Bedeutung für die ganze Dispositions- bzw. Konstitutionslehre nicht die Beachtung und Nachprüfung, die wünschenswert war. Im Jahre 1902 teilt Naumann eine einzelne dahingehende Beobachtung mit: Vater und zwei einander wie dem Vater „sprechend ähnliche" Söhne zeigen einen primären Herd auf der rechten Seite, während eine Tochter, die der verstorbenen Mutter ähnelte, linksseitig erkrankt war. Vater sowohl wie alle drei Kinder erkrankten im Alter von 26 Jahren.

Auf Grund einiger Beobachtungen hatte Brehmer bekanntlich das Gesetz, von der „Erkrankung im korrespondierenden Lebensalter" aufgestellt, das in der Folge recht wenig Gegenliebe gefunden hatte. Auch Naumann

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glaubt, seinen Fall nicht als Beweis für die Richtigkeit dieses Gesetzes in Anspruch nehmen zu können und sucht die Übereinstimmung in zufällig zur selben Zeit einwirkenden Schädlichkeiten. Auch eine von Turban mitgeteilte Beobachtung Dluskis, nach der sämtliche 14 Kinder einer Mutter im Alter von 27—28 Jahren an Lungentuberkulose verstorben waren, nachdem sie bis zu diesem Alter aber vollständig gesund gewesen seien, lehnt Naumann als Stütze des Brehmerschen Gesetzes ab, da aus dieser Beobachtung, ebenso wie aus den von Brehmer selbst mitgeteilten Fällen nicht hervorgehe, daß die Patienten, auch wenn sie im gleichen Alter starben, auch im gleichen Alter erkrankt sein müssen.

Finkbeiner fand unter 1010 Fällen bei 21 von 32 Familien, die in der Basler Heilstätte Davos beobachtet wurden, Übereinstimmung in der primären Lokalisation der Lungentuberkulose. 9 zeigten keine Übereinstimmung und 2 waren zweifelhaft.

Herbert fand in 27 Fällen diese Übereinstimmung. Leider geht aus seinen Darlegungen nicht hervor, wie viele Familien er untersuchte. Hatte Turban schon auf eine weitgehende äußerliche Ähnlichkeit in bezug auf Haltung und Gesichtszüge in seinen „positiven" Fällen hingewiesen, so wurde dies wie von Naumann so auch von Herbert bestätigt. Letzterer gibt auch an, öfter die Bestätigung des Gesetzes von der Vererbung im korrespondierenden Lebensalter gefunden zu haben. In den angeführten Beispielen finden sich jedoch recht große Altersunterschiede, wie in einem Falle 17 und 32 Jahre, in einem weiteren 18 und 42 Jahre, so daß diese Angaben wohl nicht als Bestätigung des Brehmerschen Gesetzes gelten dürften.

C. Th. Williams äußert sich nach Strandgaard dahin, daß „Heredität der Tuberkulose sich nicht selten dadurch bestätigt, daß die gleiche Lunge bei Eltern und Kindern affiziert wird, daß die Symptome in der gleichen Reihenfolge auftreten, und daß die Krankheit im ganzen den gleichen Verlauf nimmt." Doch er belegt diese Behauptung nicht mit Beweisen.

Im Jahre 1910 untersuchte N. J. Strandgaard zum ersten Male an einem größeren Material die von Turban aufgeworfene Frage. Er fand unter 89 Familien mit insgesamt 197 Personen in 72% der Fälle die primäre Lokalisation der Lungentuberkulose auf der gleichen Seite. Er führt mehrere Fälle auf, bei denen die Erkrankung annähernd im gleichen Lebensalter auftrat und konnte auch in fünf Fällen zeigen, daß der Tod annähernd im gleichen Lebensalter eintrat. Bei 49 Familien konnte er den Verlauf genügend lange beobachten und fand ihn bei 33 Familien gleichartig: bei 18 Familien ungünstig, bei 15 günstig, also eine Übereinstimmung im Verlauf bei zwei Drittel seiner Fälle.

O. Kuthy untersuchte 52mal mehrere Mitglieder derselben Familie, und zwar insgesamt 115 Personen. Bei diesen fand er 37mal Übereinstimmung hinsichtlich der Seitenlokalisation des primären Krankheitsprozesses, also in 71,14% seiner Fälle. Er weist besonders auf das Überwiegen der gutartigen Fälle hin und hebt die von Turban aufgestellte These hervor, „daß die hereditäre Belastung — wenn sie auch mit Vererbung einer verminderten Widerstandsfähigkeit einzelner Organe oder Organteile einhergehen kann — im allgemeinen nicht die ominöse Bedeutung besitzt, welche nach der heute noch gangbaren Anschauung ihr zugesprochen wird." Den praktischen Wert der Beob-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achtungen sieht er darin, „daß man bei der prognostischen Beurteilung der hereditären Belastung im Einzelfalle die Gutartigkeit resp. Bösartigkeit der Aszendententuberkulose stets in Betracht ziehen muß". „Wenn nun beim Kinde in der Übereinstimmung der Seitenlokalisation ein objektives Symptom der erblich übertragenen Disposition der Eltern nachgewiesen ist, so finden wir es noch mehr für berechtigt, auch auf einen ähnlichen Charakter und Verlauf der Deszendententuberkulose zu folgern."

Auch Wolff-Reiboldsgrün bestätigt die Richtigkeit der Turbanschen Lehre. Im Gegensatz zu Strandgaard findet er auch im Auftreten von Komplikationen, wie Pleuritis, Otitis, Laryngitis usw. Übereinstimmung, worauf Turban ebenfalls schon hingewiesen hatte.

Im Jahre 1918 fand A. E. Mayer in den Krankengeschichten von Dr. H. Philippi-Davos 112mal mehrere Angehörige derselben Familie mit insgesamt 291 Patienten, die er in bezug auf den Turbanschen Locus minoris resistentiae untersuchte: Er fand bei 81 Familien, d. h. in 72,32% volle Übereinstimmung in der Lokalisation der ersten Erkrankung. Von 14 kinderreichen Familien, von denen er alle oder die Mehrzahl der Angehörigen untersuchen konnte, zeigte sich der Befund bei 11 Familien, d. h. sogar bei 78,5% übereinstimmend. Eine Übereinstimmung im Alter bei Beginn der Erkrankung, im Verlauf und Charakter der Krankheit, oder im Auftreten von Komplikationen, kann er aus seinem Material nicht bestätigen.

Auf Anregung von Herrn Dr. med. G. Schröder-Schömberg und mit seiner liebenswürdigen Unterstützung untersuchte ich nach den Krankengeschichten der Neuen Heilanstalt für Lungenkranke, Schömberg, von 1901 bis Januar 1921 sämtliche Fälle, wo mehrere Mitglieder derselben Familie untersucht bzw. behandelt waren, auf das Vorkommen eines Locus minoris resistentiae hereditarius bei chronischer Lungentuberkulose. Es fanden sich insgesamt 104 Familien mit 222 Personen, und zwar:

Eltern und Kinder 36mal,
Geschwister . . . . . 68mal.

Da das Material einer Heilanstalt entstammt, ist es verständlich, daß nur in verhältnismäßig wenigen Fällen sämtliche Kinder bzw. Geschwister untersucht werden konnten.

In Anlehnung an A. E. Mayer habe ich die Fälle in Gruppen eingeteilt, je nach der Anzahl der untersuchten Familienmitglieder.

Es wurden untersucht:

I. Von den Fällen: „Eltern und Kinder":

Kinder	alle	mehr als die Hälfte	die Hälfte	weniger als die Hälfte	unbestimmt
Vater	3	—	2	4	2
Mutter	5	2	5	9	4

II. Von den Geschwistern.

alle	11	weniger als die Hälfte	33
mehr als die Hälfte	11	unbestimmt	—
die Hälfte	13		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erbliche Belastung wurde in 134 Fällen angegeben.

I. Von den Eltern und Kindern:

die Eltern:	direkt	9
	indirekt	8
die Kinder:	direkt	36

II. Von den Geschwistern:

direkt	42
indirekt	39.

In Übereinstimmung mit den meisten Autoren wurde nur die Belastung von den Eltern als direkt aufgeführt, alle anderen entsprechenden Angaben als indirekte Belastung.

Brehmersche Belastung kam im ganzen 28mal vor.

Für die Diagnose der primären Lokalisation hatte Turban angegeben: Stärkere Ausdehnung des Prozesses, stärkere Einziehung oder Abflachung, Tieferstehen der betreffenden Lungenspitze. Außerdem hatte er Nachschleppen einer Seite diagnostisch verwertet. Wie A. E. Mayer, so müssen auch wir das letztere Zeichen als unsicher ablehnen, da auch wir es häufig auf der sicher später erkrankten Seite fanden. Daher nahmen wir von der Verwertung dieses Zeichens Abstand, wenn es sich nicht, wie in einigen Fällen, mit sichereren Zeichen kombinierte. Wir konnten auch häufig die Beobachtung machen, daß stärkere Ausdehnung des Prozesses nicht der primär erkrankten Seite entsprach und finden uns dabei in Übereinstimmung mit Strandgaard, Mayer u. a. Jener fand unter 2432 Patienten 16% auf beiden Seiten gleichmäßig erkrankt. Ohne Berücksichtigung des Krankheitsstadiums fand er von den übrigen rein oder vorwiegend einseitigen Fällen 63% rechtsseitige und 27% linksseitige, also ein Verhältnis von rechts: links = 3:2. In den einzelnen Stadien (nach Turban-Gerhardt) zeigten sich erhebliche Unterschiede. Er fand im I. Stadium 83% rechtsseitige Fälle gegenüber 17% linksseitigen; im II. Stadium 60% rechtsseitige gegenüber 40% linksseitigen und im III. Stadium das umgekehrte Verhältnis: 40% rechtsseitige und 60% linksseitige.

Zu dem gleichen Resultat, wenn auch nicht mit ganz so großen prozentualen Unterschieden, kommen Cavalcanti und A. E. Mayer.

Wenn auch das Material immer noch der Vervollständigung bedarf, so können wir uns doch den Schlußfolgerungen dieser Autoren anschließen, daß die Lungentuberkulose im allgemeinen in der rechten Spitze beginnt. Hat sie aber einmal das II. Stadium erreicht, so wird sie rechts stationär und schreitet auf der linken Seite schneller fort, so daß wir den linken Unterlappen häufiger und schwerer erkrankt finden als den rechten.

Hieraus geht deutlich hervor, daß stärkere Ausdehnung des Prozesses durchaus nicht mit der primären Lokalisation identifiziert werden darf. Übrigens führt Turban in seiner grundlegenden Arbeit über den Locus minoris resistentiae selbst einen Fall an, wo sich die Ausbreitung des Prozesses auf der nach Aussage des Hausarztes primär gesunden Seite findet.

Als diagnostisches Zeichen für die primäre Lokalisation verwandten wir in erster Linie stärkere Einziehung oder Abflachung als Ausdruck stärkerer

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Lungenschrumpfung. Manchen Fingerzeig gab uns in zweifelhaften Fällen der röntgenologische Befund. Auch die Größe des Isthmus der Spitzenfelder gab uns fast ausnahmslos ein mit dem übrigen Befunde übereinstimmendes Ergebnis, derart, daß das stärker eingeengte Schallfeld auch der primär erkrankten Lungenspitze entsprach. Ferner zeigten uns oft Residuen einer Pleuritis, die die Erkrankung eingeleitet hatte, den primären Herd an. Subjektive Angaben über die primär erkrankte Seite verwerteten wir grundsätzlich nicht, sondern verließen uns nur auf ärztlicherseits mitgeteilte anamnestische Angaben. In einem Falle zeigte sich eine nach links konvexe Skoliose, die uns auf die linksseitige stärkere Schrumpfung hinwies. Auch die Beobachtung von Stern, daß gehäuftes Vorkommen von Naevi verrucosi auf einer Seite als Zeichen einer unilateralen Disposition der Seite der ersten Erkrankung an chronischer Lungentuberkulose entspricht, bestätigte sich uns in einem Falle.

Wie die anderen Autoren, so verwerteten wir auch als positiv im Sinne Turbans nur solche Fälle, bei denen die Lokalisation bei sämtlichen Familienmitgliedern auf derselben Seite sich vorfand:

Wir fanden nun:

	Gleiche Lokalisation	Ungleiche	Unbestimmt
I. bei Vater und Kind, bzw. Kindern . . .	6mal	4mal	1mal
II. „ Mutter „ „ „ „	20mal	5mal	
III. bei Geschwistern	44mal	24mal	

also Übereinstimmung im Sitze der primären Erkrankung bei

I. Vater und Kind, bzw. Kindern in . . . 54,55 %,
II. Mutter und Kind, bzw. Kindern in . . 80,00 %,
III. Geschwistern in . . . . . 64,71 %

der Fälle, insgesamt also bei 70 von 104 Familien, d. h. in 67,17 %.

Unter der ersten Rubrik, „Vater und Kinder", mußten wir einen Fall als unbestimmt buchen, da die Erscheinungen über beiden Lungen gleichwertig waren und keine sonstigen Hinweise vorlagen. Einer der Väter war hier nicht untersucht, doch lag ein genauer Arztbericht vor, der es uns gestattete, diesen Fall mitzuverwenden.

In der zweiten Rubrik „Mutter und Kinder", war in einem Falle die Lokalisation bei Mutter und einer Tochter rechtsseitig, bei der zweiten Tochter sprechen zwar die Maße der Spitzenfelder-Isthmen (rechts 6 cm, links $6^3/_4$ cm) auch für eine rechtsseitige größere Schrumpfung, doch konnten wir uns nicht entschließen, diese geringe Differenz als ausschlaggebend zu verwerten, da wir uns größter Kritik zu befleißigen suchten.

In der dritten Abteilung, „Geschwister", konnten in einem Falle 3 Schwestern und 1 Bruder untersucht werden. Die drei Schwestern zeigten eine übereinstimmende linksseitige Lokalisation, während es sich bei dem Bruder um einen rechtsseitigen Befund handelte, der als „suspekt" notiert ist. Auch diesen Fall haben wir als negativ bezeichnet. In einem anderen Falle ließ sich bei der einen Schwester der primäre Herd nicht mit Sicherheit feststellen. Während die beiden anderen Schwestern beiderseitig im ersten Stadium erkrankt waren bzw. gewesen waren und den älteren Herd deutlich rechts hatten, fand sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei ihr die rechte Lunge im I., die linke im III. Stadium. Da keine sicheren Merkmale vorlagen, daß auch in diesem Falle die rechte Lunge die primär erkrankte war, dann aber der Prozeß auf die linke Lunge übergegriffen hatte und hier schneller fortgeschritten war, bezeichneten wir auch diesen Fall als negativ.

Mit der gleichen vorsichtigen Zurückhaltung bewerteten wir jeden einzelnen Fall, und daher mag es kommen, daß wir einen geringeren Prozentsatz fanden, als die anderen Autoren, einen Prozentsatz, der an und für sich nicht für die Richtigkeit der Turbanschen These spricht.

Ich stelle hier die bisher in der Literatur mitgeteilten Angaben unter Benutzung des von A. E. Mayer gewählten Schemas zusammen:

Turban	55	Familien	mit	insgesamt	121	Personen,	davon	positiv	44	Familien
Finkbeiner	32	„	„	„	70	„	„	„	21	„
Kuthy	52	„	„	„	112	„	„	„	37	„
Strandgaard	89	„	„	„	197	„	„	„	64	„
Mayer	112	„	„	„	291	„	„	„	81	„
Zusammen	340	„	„	„	791	„	„	„	247	„
Dazu die vorliegenden:	104	„	„	„	222	„	„	„	70	„
	444	„	„	„	1013	„	„	„	317	„

= 71,40%.

Wenn auch der aus unserem vorliegenden Materiale errechnete Prozentsatz keine Beweiskraft besitzen und der Zufall hier mitspielen sollte, so geht doch aus der Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Untersuchungsergebnisse hervor, daß in zahlreichen Fällen die Vererbung eines Locus minoris resistentiae vorkommt. Besondere Beweiskraft besitzen natürlich, da die rechte Seite nach den oben erwähnten Untersuchungen von Strandgaard u. a. die bevorzugte ist, die Fälle von linksseitiger Erkrankung.

Unsere positiven Fälle setzen sich zusammen aus 42 rechtsseitigen und 26 linksseitigen Ersterkrankungen. Die rechte Seite verhält sich hier zur linken wie 3,2:2, also zeigt sich in unseren Fällen kein Überwiegen der linken Seite bei der Vererbung des angenommenen Locus minoris resistentiae.

Wenn man also wohl berechtigt ist, dem Ergebnis der Statistik und Schlußfolgerungen daraus skeptisch entgegenzutreten, so ist doch für uns das Vorkommen eines Locus minoris resistentiae hereditarius zweifellos. Strandgaard sagt: „Es geht wohl mit dieser wie mit der physiologischen Familienähnlichkeit, daß sie in einzelnen Fällen bei unmittelbarer Beobachtung besonders in die Augen springt, daß sich aber ein statistischer Beweis für ihr Vorhandensein nur schwer führen läßt.“ Uns zeigte sich oft eine solche deutliche Ähnlichkeit in der Lokalisation der Lungentuberkulose, daß wir persönlich von der Richtigkeit der Turbanschen Lehre fest überzeugt sind. A. E. Mayer hat in seiner Arbeit dargelegt, „daß und warum eine völlige Übereinstimmung bei allen Mitgliedern einer Familie mit zahlreichen Angehörigen theoretisch gar nicht so sehr häufig ist, und daß Familien, bei denen (z. B.) die Mutter und beide Töchter linksseitig, der Sohn aber rechtsseitig erkrankt ist, mit voller Berechtigung zu den positiven Fällen gezählt werden könnten.“ Es ist hier nicht der Ort, auf die Vererbungslehre einzugehen, die die Erklärung dafür bietet. Jedenfalls sind für uns manche der Fälle, die wir als negativ im Sinne Turbans

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Rechnung stellten, noch beweisend für das Vorkommen eines Locus minoris resistentiae hereditarius. Selbstverständlich kann aus dem bisher zusammengestellten Material, das ja nur 444 Familien umfaßt, noch kein endgültiger Schluß gezogen werden, und es ist dringend zu wünschen, daß weitere Untersuchungen in diesem Sinne angestellt werden.

Wollen wir das vorliegende Material auf das Brehmersche „Gesetz von der Erkrankung im korrespondierenden Lebensalter" hin untersuchen, so scheiden leider wegen Mangels entsprechender Angaben mehrere Familien aus, und zwar aus der I. Abteilung „Vater und Kinder" 5, aus der II. „Mutter und Kinder" 9 und aus der dritten „Geschwister" 22 Familien. Zur letzteren können wir aus der I. und II. Abteilung je eine Familie zurechnen, da dort nur die Angabe über das Alter bei der Erkrankung des Vaters bzw. der Mutter fehlt. Es stehen uns also noch zur Verfügung:

I. Vater und Kinder . .	6	Fälle,
II. Mutter und Kinder .	16	„ ,
III. Geschwister	48	„ ,
zusammen	70	Fälle.

Da die Angaben über das Lebensalter zur Zeit der Erkrankung mehr oder weniger subjektiv veränderlich sind, so kommt ihnen naturgemäß nur bedingter Wert zu, und es ist nicht möglich, eine genaue Statistik aufzustellen. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, die richtige Grenze zu finden, d. h. festzusetzen, bis zu welchem Altersunterschied wir noch das „gleiche Lebensalter" einnehmen können. Denn es kommen gerade bei der chronischen Lungentuberkulose sicher Fälle vor, wo das Leiden wegen Indolenz oder dergl. erst nach längerer Zeit als solches angesehen wird. Wenn wir uns entschlossen haben, einen Altersunterschied von nicht mehr als 4 Jahren noch als positiv im Sinne Brehmers gelten zu lassen, so sind wir uns wohl bewußt, daß es sich hier um eine rein willkürliche Festsetzung handelt.

Während wir in der I. Abteilung gar keine positiven Fälle fanden, zeigte sich in der II. Abteilung einer: die Mutter war mit 12, die Tochter mit 15 Jahren, beide rechts primär erkrankt. In der dritten Abteilung fanden sich 23 Fälle, in denen zwei Geschwister (in einem Falle zwei Geschwister und ein Vetter, vom gleichen Großvater hereditär belastet) in annähernd dem gleichen Lebensalter erkrankten. Also insgesamt 24 Fälle von 70 waren positiv im Sinne des Brehmerschen Gesetzes, immer unter den oben erwähnten Vorbehalten, d. h. in 34,29 % oder annähernd einem Drittel unserer Fälle können wir eine Bestätigung des „Gesetzes von der Erkrankung im korrespondierenden Lebensalter" finden. In 16 von diesen 24 Fällen, d. h. bei zwei Dritteln fand sich gleichzeitig der Locus minoris resistentiae hereditarius, doch liegt es uns fern, aus dem kleinen Material in dieser Hinsicht einen Schluß zu ziehen.

Öfter zeigte auch der Krankheitsverlauf eine ausgesprochene Ähnlichkeit der Fälle mit vererbtem Locus minoris resistentiae. Leider mußten wir davon absehen, durch eine Rundfrage bei Ärzten und früheren Patienten Näheres über den Verlauf nach der Entlassung zu erfahren, da zu anderen Zwecken erlassene Rundfragen nur äußerst mangelhafte Beantwortung fanden, und ein großer Teil von ihnen gleich als unbestellbar zurückkam. In einem Falle be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stätigte der Hausarzt, daß das Leiden beim Vater wie denselben Beginn, so auch denselben Verlauf und denselben ungünstigen Ausgang hatte wie beim Sohne. Weitaus die Mehrzahl unserer Fälle zeigten jedoch einen gutartigen Prozeß, doch können wir leider keinen statistischen Nachweis beibringen.

Eine Übereinstimmung im Auftreten von Fieberanfällen können wir ebensowenig wie Strandgaard feststellen. Dasselbe gilt von Komplikationen, wie Laryngitis, Otitis usw., während wir gleichseitiges Vorkommen von Pleuritis auch nur in 8 Fällen finden konnten, woraus sich nicht der Schluß ableiten läßt, daß eine Übereinstimmung im Auftreten dieser Komplikation besteht.

Aus dem obigen Ergebnis der Untersuchungen über den Locus minoris resistentiae hereditarius und vielleicht noch mehr aus dem persönlichen Eindruck von den einzelnen Fällen geht für uns zweifelsfrei hervor, daß sich in vielen Fällen „ein bestimmter Teil eines bestimmten Organes als hereditär widerstandsunfähig gegenüber der tuberkulösen Invasion erweist" (Turban).

Fragen wir uns nun, worauf diese Widerstandsunfähigkeit eines bestimmten Organteiles beruht, so müssen wir zunächst feststellen, daß sie jedenfalls der Ausdruck einer im Keimplasma der Eltern bereits ausgedrückten Anlage ist, also eine konstitutionelle Disposition im Sinne Martius und im strengeren Sinne J. Bauers darstellt. Es ist dabei unwesentlich, ob sich diese Disposition bereits bei der Geburt dokumentiert oder erst im späteren Lebensalter. Wir müssen es uns aber hier versagen, näher auf den Streit zwischen Gegnern und Anhängern der Disposition sowie auf die zahlreichen Auseinandersetzungen zwischen den überzeugten Anhängern des Dispositionsbegriffes selbst einzugehen. Wir stehen jedenfalls mit Martius, Schlüter u. a. auf dem Standpunkte, daß das endogene Moment (die körperliche Anlage), die auszulösende Ursache und das exogene (die Mikroorganismen), der auslösende Faktor zusammen erst die Entwicklung der Infektionskrankheit ermöglichen.

Seit Sylvius im 17. Jahrhundert, eigentlich sogar schon Hippokrates, auf bestimmte Eigentümlichkeiten aufmerksam gemacht hatten, die zur Phthise disponieren, seit Rokitansky als erster den Habitus phthisicus beschrieb, seit Beneke und Brehmer ihn näher zu definieren und klinisch zu würdigen suchten, ist seit kurzem ein allseitiges Suchen nach den materiellen Grundlagen der Disposition zur chronischen Lungentuberkulose, die ja meistens wohl die Vorstufe zur Phthisis pulmonum tuberculosa darstellt, festzustellen. Drei Wege sind zu unterscheiden, auf denen wir der Erkenntnis des Dispositionsbegriffes näher zu kommen suchen. Die einen sehen das Wesen der Disposition in mehr mechanischen, die anderen in biochemischen, die dritten in funktionellen, individuellen Abnormitäten, die letzteren in der Hoffnung, ihre Forschungsergebnisse mit weiterem Fortschreiten der Wissenschaft in eine der beiden ersten Kategorien einordnen zu können. Brehmer hatte den Hauptwert auf mangelnde Größe des Herzens, die er mit mangelnder Triebkraft desselben gleichsetzt, gelegt. Fränkel suchte die Ursache der Flachheit des phthisischen Thorax in der primären Schwäche der Muskulatur. Birch-Hirschfeld machte auf den steilen Abgang des von ihm sogenannten Bronchus apicalis posterior aufmerksam, in dessen Bereich er die ersten tuberkulösen Veränderungen fand. Verkümmerungen, die er im Bereiche dieses Bronchus fand, sieht er bereits als pathologisch an. Es ist bemerkenswert, daß er diese Veränderungen nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur bei schwächlichem Thoraxbau, sondern auch beim gut ausgebildeten fand. Ribbert sieht die Ursache der generellen Spitzendisposition in der relativen Anämie derselben, da die abhängigen Teile der Lungen durch stärkere venöse Blutfülle relativ geschützt seien. Einen großen Raum nimmt in der einschlägigen Literatur der Streit ein, der um die Anerkennung der Freund-Hartschen Lehre geführt wird. Diese Autoren sehen in einer abnormen Kürze des ersten Rippenknorpels und einer frühzeitigen scheidenförmigen Verknöcherung desselben, die durch Pseudarthrosenbildung gelegentlich ausgeglichen werden könne, eines der wesentlichsten Momente der Disposition der Lungentuberkulose. Zur Stütze ihrer Lehre ziehen sie außer eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Veröffentlichungen von Birch-Hirschfeld und Schmorl heran. Letzterer fand nämlich öfter bei Erwachsenen, sehr häufig bei Kindern eine Furche, die die Lungenspitzen von hinten oben nach vorne unten umgreift. Hart nimmt nun an, daß sowohl die Schmorlsche Furche wie die von Birch-Hirschfeld beschriebenen Verkümmerungen der Bronchien durch die paravertebrale Verengerung der oberen Brustapertur bewirkt werde, die die Folge der abnormen Rippenknorpelkürze sei. Er übersieht dabei, daß die Schmorlsche Furche besonders bei Kindern gefunden wurde, bei denen die Lungenspitze noch gar nicht soweit hinaufreicht und sich bei Erwachsenen nur noch andeutungsweise vorfand, und daß sich die erwähnten Verkümmerungen im Bereiche des Bronchus apicalis posterior auch oft bei Individuen mit kräftigem Körperbau und sonst guter Entwicklung des Atmungsapparates fanden. Hier sind auch die Untersuchungen von Ghon erwähnenswert, der die ersten Veränderungen nicht hinten, sondern vorn oben fand. Bacmeister versuchte, den experimentellen Beweis für die Richtigkeit der Freund-Hartschen Lehre anzutreten, indem er Kaninchen in eine Drahtschlinge hineinwachsen ließ, die die Lungenspitze komprimieren solle. Tatsächlich fanden sich später nach Injektion tuberkelbazillenhaltigen Materials tuberkulöse Veränderungen im Bereiche der Schnürfurche. Hierauf fand die Lehre fast allseitige Anerkennung, so daß z. B. in den Schriften von Martius von ihr als von unumstößlicher Wahrheit die Rede ist. Und doch ergeben Nachprüfungen mannigfachster Art, daß die Lehre nicht so gesichert ist, wie es den Anschein hat. Pathologisch-anatomischerseits sowohl (Swiontek, Brevi, Davies, W. H. Schultze, Ulrici, Sumita u. a.) als auch durch Nachprüfung von Bacmeisters Versuchen durch Sato und Iwasaki kommen die meisten Autoren zu einer Ablehnung derselben. Révèsz und Gàli sehen auf Grund klinischer Betrachtungen die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels als Folge des Lungenprozesses an. Andere Autoren leugnen überhaupt jeden Zusammenhang zwischen jener Verknöcherung und tuberkulösen Spitzenprozessen, so W. Neumann in seiner 1919 erschienenen größeren Arbeit und Rothschild. Dieser sieht ein ursächliches dispositionelles Moment in einer frühzeitigen Verknöcherung des Sternalwinkels (Angulus Ludovici), eine Anschauung, der wieder von Hart und vielen anderen widersprochen wurde.

Nach Kretz, Wenckebach u. a. disponieren Thoraxanomalien überhaupt nicht zur Spitzentuberkulose. Letzterer sieht im sog. Habitus phthisicus ein Rassenmerkmal, das sich bei den schlanken Friesen ungemein häufig finde, bei den kleinen gedrungenen Alemannen hingegen gar nicht. Jedenfalls ist

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

es verfrüht, schon jetzt die Freund-Hartsche Lehre als gesichert hinzunehmen. Auch hier gilt das „Gesetz der großen Zahlen", auf dessen Bedeutung immer wieder, leider meist vergeblich, hingewiesen wird.

Sticker glaubt, „daß wir in einer erheblichen Verminderung der Reservekraft der Inspirationsmuskulatur ein Zeichen der Körperanlage haben, welche von Alters her als Schwindsuchtsanlage gilt, und daß sich für diese Anlage eine ungefähre Zahlengröße mit Hilfe des (von ihm angegebenen [d. Verf.]) Thorakodynamometers geben läßt, vorausgesetzt, daß keine qualitativen Veränderungen am Respirationsapparat die Dynamometerwerte beeinflussen."

Zielinski glaubt auf Grund der Sektionsbefunde an 854 Phthisikerleichen: „Je mehr an Entwicklungsanomalien im Organismus existiert, desto leichter kommt es zu einem schnellen Verlauf der erfolgten Infektion (Phthisis florida) und umgekehrt (Phthisis fibrosa)."

Trotz der verschiedensten Bedenken wird immer noch der Habitus phthisicus, der als Unterart des von Stiller aufgestellten Habitus asthenicus angesehen wird, als Grundlage für die individuelle Disposition zur chronischen Lungentuberkulose seinen Wert behaupten. Eine wirksame Stütze findet seine Annahme in den Veröffentlichungen von Haegler aus den Akten der Gothaer Bank.

Während einige Autoren den Lungenspitzen eine besonders große Atemexkursion zuschreiben, steht die Mehrzahl derselben auf dem entgegengesetzten Standpunkt, und Tendeloo sieht gerade in einer relativ geringen Atemexkursion und dem verlangsamten Blut- und Lymphstrom eine Ursache für die generelle Disposition der Lungenspitzen, und Schlüter macht in diesem Zusammenhange auf das Fehlen eines eigentlichen Komplementärraumes aufmerksam.

Ganz andere Wege als die bisher genannten Autoren, die die Disposition zur Lungentuberkulose, insbesondere zu der der Spitzen, die ja bei Erwachsenen die zuerst befallenen Lungenabschnitte sind, in grob-anatomischen Veränderungen suchen, geht z. B. Heß. Er und andere suchen das Wesen der Disposition in chemischen Eigentümlichkeiten der Lunge. Heß fand ebenso wie Sudsuki, Tendeloo u. a., „daß sich die elastischen Fasern in Bezug auf ihre Reichhaltigkeit, Stärke und Anordnung bei verschiedenen Individuen ganz außerordentlich verschieden verhalten, so daß sich eine bestimmte Regelmäßigkeit nicht auffinden läßt". Insbesondere untersuchte er das Verhalten des elastischen Fasernetzes bei verschiedenen Fällen und Stadien von Lungentuberkulose und fand auch hier ein durchaus wechselndes Verhalten desselben. Da sich die elastischen Fasern auch der spezifischen Weigerschen Färbung gegenüber grundverschieden verhielten, also auch in chemischer Hinsicht sich keine Übereinstimmung fand, sieht Heß in der „überaus wechselnden und schwankenden Widerstandsfähigkeit gegenüber der auflösenden Wirkung des tuberkulösen Prozesses eine spezifische Eigentümlichkeit des elastischen Fasernetzes". Leider muß der Beweis dafür, daß „bei verschiedenen Individuen sich eine verschiedene Widerstandskraft der elastischen Fasern gegen das Tuberkulosegift findet" (Schlüter) noch erbracht werden.

Die Demineralisationstheorie der Franzosen (Gibier, Robin, Binet u. a.) hat sich in Deutschland auf Grund der negativ ausgefallenen Nachprüfungen von Ott und vielen anderen wenige Anhänger nur erwerben können. Ich kann sie daher hier übergehen.

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Nachdem Schulz im Jahre 1902 auf die Bedeutung der Kieselsäure für das Bindegewebe hingewiesen hatte, prüfte Kobert ihren Einfluß auf das Lungengewebe speziell und fand ihn sehr groß. Rohden u. a. bestätigten seine Untersuchungen, sodaß dem Kieselsäuregehalt des Lungengewebes vielleicht eine größere Bedeutung für die Disposition zur Lungentuberkulose zugesprochen werden kann.

Hesse macht auf die große Bedeutung des Alkaleszenzgrades des menschlichen Sputums als Bedingung für die erste Ansiedlung der Tuberkelbazillen aufmerksam und findet in den Nachprüfungen von Gäthgens u. a. Bestätigung. Auch Schut weist neuerdings auf die Wichtigkeit der chemischen Abweichungen für die Disposition zur Lungentuberkulose hin.

Jedenfalls ist die Frage, worin nun eigentlich das Wesen der individuellen Disposition zur Lungentuberkulose besteht, noch längst nicht spruchreif. Manche Arbeit muß noch geleistet werden, ehe wir zu einem abgeschlossenen Urteile kommen können, und erst dann können wir an die Beantwortung der Frage herangehen, worauf der Turbansche Locus minoris resistentiae beruht.

Turban selbst glaubte, das ausschlaggebende Moment in der von Birch-Hirschfeld mitgeteilten pathologischen Verkümmerung des Bronchus apicalis post. zu sehen und wir können uns dem nicht verschließen, daß diese Annahme, insbesondere in Verbindung mit der von Hesse gegebenen Mitteilung über die Bedeutung des Alkaleszenzgrades des Sputums, das durch die Verkümmerungen und schon durch die ungünstige topographische Lage jenes Bronchus zurückgehalten und eingedickt wird und den inhalierten Bazillen einen mehr oder weniger günstigen Nährboden bietet, sehr bestechend ist. Wir wollen uns aber davor hüten, jene Momente als die allein wirksamen und bedeutungsvollen anzusehen. Vor allem scheinen uns die Arbeiten von Heß erfolgversprechend zu sein. Wenn wir sie auch zur Zeit noch nicht tatsächlich verwerten können, so möchten wir doch mit Schlüter wenigstens der Vermutung Ausdruck geben, daß, gleichzeitig an die Untersuchungen von Schulz und Kobert anschließend, „besonders Schwankungen in dem Gehalt des Lungengewebes an Kieselsäure wenigstens mit anzuschuldigen sind, um die zahlreichen Unterschiede im Verlauf der Lungentuberkulose . . . . erklären zu helfen".

Zusammenfassung.

1. An einem Material von 104 Familien mit 222 Personen finden wir Übereinstimmung im Sitze der primären Erkrankung an chronischer Lungentuberkulose bei 70 Familien, d. h. in 67,17% unserer Fälle.

2. Nach den bisher veröffentlichten Untersuchungen von Turban, Finkbeiner, Kuthy, Strandgaard, Mayer und den von uns mitgeteilten findet sich bei 317 von 444 Familien mit insgesamt 1013 Personen, d. h. in 71,40% der Fälle der Turbansche Locus minoris resistentiae.

3. Mehr noch als die Statistik es tut, zwingt uns die persönliche Erfahrung zu der bestimmten Annahme des häufigen Vorkommens des Locus minoris resistentiae hereditarius.

4. Von 70 Familien, bei denen genaue Angaben über das Lebensalter zur Zeit der Erkrankung vorliegen, zeigt sich bei 24 eine Übereinstimmung im Sinne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Brehmerschen Gesetzes „von der Erkrankung im korrespondierenden Lebensalter", d. h. in 34,29%. In 16 von diesen 24 Fällen findet sich gleichzeitig der Locus minoris resistentiae hereditarius.

5. Eine Übereinstimmung im Krankheitsverlaufe zeigte sich uns bei den im Sinne Turbans positiven Fällen öfter, ohne daß wir einen statistischen Beweis dafür beibringen können. Dagegen können wir keine Übereinstimmung im Auftreten von Komplikationen, wie Pleuritis, Otitis, Laryngitis usw., sowie im Auftreten von Fieberanfällen feststellen.

6. Auf der Suche nach materiellen Grundlagen für den Begriff der „Disposition zur chronischen Lungentuberkulose" scheinen uns in Verbindung mit dem von Birch-Hirschfeld mitgeteilten Vorkommen pathologischer Verkümmerungen im Bereiche des Bronchus apic. post. die Untersuchungen von Hesse über die Bedeutung des Alkaleszenzgrades des Sputums besonders wertvolle Fingerzeige zu bieten, sowie die Untersuchungen von Heß über die Bedeutung des elastischen Fasernetzes der Lunge und Schulz-Koberts Veröffentlichungen über die Bedeutung der Schwankungen in dem Gehalt des Lungengewebes an Kieselsäure. Ein abschließendes Urteil läßt sich jedoch noch nicht fällen.

Abgeschlossen Ende Februar 1921.

Literatur.

1. Bacmeister, Freundsche Lehre und der heutige Stand der Frage von der lokalen Disposition zur Lungentuberkulose. Brauers Beitr. zur Klin. d. Tuberk. 1913, Bd. **28**, Heft 1.
2. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Wien 1917.
3. Brehmer, Die Ätiologie der Lungenschwindsucht. Berlin 1885.
4. Calmette, Rôle de l'hérédité dans l'infection tuberkuleuse etc. Zeitschr. f. Tuberk. 1913, **21**.
5. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.
6. Dünges, Beiträge zur Lehre von der Vererbung usw. Wien. klin. Rundschau 1906, Heft 8—10.
7. Fackler, Inherited tuberculous predisposition. The Cincinnati Lancet-Clinic 1902, May.
8. Hart, Betrachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise. Zeitschr. f. Tuberk. **23**.
8. Derselbe, Bedeutung und Leistungen der pathologischen Anatomie usw. Zeitschr. für Tuberk. **27**.
10. Heß, Über das Verhalten und die Bedeutung des elastischen Fasernetzes in der Lunge bei Erkrankung an Tuberkulose nebst Betrachtungen über den Begriff der Disposition. Brauers Beitr. zur Klinik d. Tuberk. 1904, **2**.
11. Küchenhoff, Über die Bedeutung von Wirbelsäulenanomalien für die Entstehung der Lungenphthise. Brauers Beitr. zur Klinik d. Tuberk. 1914, **29**.
12. Kuthy, Über die Vererbung des Turbanschen Locus usw. Zeitschr. f. Tuberk. 1913, **20**.
13. Martius, Disposition und individuelle Prophylaxe. Handbuch der Tuberkulose von Brauer-Schröder-Blumenfeld. Berlin 1914.
14. Derselbe, Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.
15. Mayer, A. E., Beitrag zur Lehre von der Vererbung eines Locus usw. Zeitschr. f. Tuberk. 1918, **29**.
16. Derselbe, Welche Lunge erkrankt am häufigsten an Tuberkulose? Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 32.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. Naumann, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Vererbung des Locus usw. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. 1902, 3.
18. Neumann, Über die mechanischen Ursachen der Disposition zur tuberkulösen Phthise. Brauers Beitr. zur Klinik d. Tuberk. 1919, 40.
19. Reiche, Die Bedeutung der erblichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. 1900, 1.
20. Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1890.
21. Rotschild, Welche Rolle spielt der Sternalwinkel bei der Atmung? Berl. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 9.
22. Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig und Wien 1905.
23. Schut, Über familiäres und erbliches Vorkommen der Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1921, 40.
24. Stern, Disposition zur Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1915. 22.
25. Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916.
26. Strandgaard, Vererbung der Disposition zur Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. 1911, 17.
27. Sobotta, Über die tuberkulöse Disposition und ihre Bekämpfung. Zeitschr. f. Tuberk. 1911. 17.
28. Turban, Die Vererbung eines Locus usw. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen 1900, 1.
29. v. Unterberger, Zur Frage über die Erblichkeit der Schwindsucht. Petersburger med. Wochenschr. 1901. Nr. 33.
30. Derselbe, Vererbung der Schwindsucht vom biologischen Standpunkt. Petersburger med. Wochenschr. 1906, Nr. 25.
31. Weinberg, Die Kinder der Tuberkulösen. Leipzig 1913.
32. Weismann, Vorträge über Deszendenztheorie. 3. Aufl. Jena 1913.
33. Wenckebach, Spitzentuberkulose und phthisischer Thorax. Wien. med. Wochenschr. 1918. Nr. 14.
34. Wolff, Reiboldsgrün, Die hämatogene Verbreitung der Lungentuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose. Brauers Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1919, 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Beziehungen des Baues des Gesichtsskelettes zu dem des Brustkorbes bei Tuberkulösen.

Von

Felix Blumenfeld, Wiesbaden.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 12. 12. 1921.)

Die korrelativen Beziehungen der oberen Luftwege zum Bau des Thorax haben vielfach Beachtung gefunden; schon Dupuytren [1]) glaubte Difformitäten des Brustkorbs mit Vergrößerung der Gaumenmandeln in Beziehung bringen zu sollen und der „adenoide Habitus" wurde aufgefaßt als eine Folge der verlegten Nasenatmung, wobei zu bemerken ist, daß die Veränderungen, die der Brustkorb bei diesem Habitus erleiden sollte, recht verschieden beschrieben worden sind und die einen, wie B. Fränkel, eine emphysematische Erweiterung, die anderen, wie Trautmann und Schenk, ein Einfallen der oberen Teile des Brustkorbes beschreiben. Eine Gleichsetzung des Brustkorbes der Träger von adenoiden Wucherungen mit dem, was als Habitus phthisicus, in jüngerer Zeit besser als asthenischer Typ der Thoraxform bezeichnet wird, ist daher nicht angängig.

Weit weniger ist die Frage der Korrelation des Gesichtsskeletts zum Bau des Brustkorbs zum Gegenstande der Untersuchung gemacht worden. Zickgraf [2]) hat an 182 Kranken der Beobachtungsstation der hanseatischen Landesversicherungsanstalt seine Untersuchungen gemacht, und zwar angeregt durch die von mir [3]) gemachte Beobachtung, daß häufig spitzbogige hohe Gaumen bei flachem Brustkorbe angetroffen werden. Zickgraf machte vergleichende Beobachtungen an Gesunden und Kranken und er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Der hohe Gaumen, eine Skelettveränderung, hervorgerufen durch Hindernisse in den oberen Luftwegen, ist in den meisten Fällen bei Lungenkranken

---

[1]) Dupuytren, Mémoire sur la dépression de la poitrine. Ré pertoire génerale d'anatomie. 110. 1828.

[2]) Goswin, Zickgraf, Über die Brustmaße bei Menschen mit hohem spitzbogigen Gaumen Zeitschr. f. Tuberkul. 15. 124, 1909.

[3]) Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. 587. 1904. Leipzig, J. A. Barth.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Nichtlungenkranken mit einer erheblichen Verminderung der Brustmaße verbunden.

2. Die Veränderungen an dem Brustkorb der mit hohem Gaumen behafteten Patienten sind nur in Einzelheiten identisch mit dem Habitus phthisicus und entsprechen einem in der Entwicklung zurückgebliebenen Brustkorb.

3. Trotz dieser als körperlicher Veranlagung zu bezeichnenden Veränderungen sind nur ungefähr die Hälfte der Patienten mit hohem Gaumen als mit klinischer Lungentuberkulose behaftet anzusehen und ist bei ungefähr einem Viertel das Fehlen jeglichen Tuberkuloseherdes festgestellt.

Es schien mir der Mühe wert, diese Frage nochmals in Angriff zu nehmen, um so mehr, da Hofbauer[1]) in seinem interessanten Buche „Die Pathologie der Atmung" ein Verfahren zur Messung des Thorax angibt, das gestattet, vom Vergleich mit Normalwerten, wie Zickgraf das macht, abzusehen und da weiter das von Hofbauer angegebene Messungsverfahren nicht nur den Tiefendurchmesser bestimmt, sondern über die ganze Konfiguration des Thorax Auskunft gibt, insbesondere auch über die für unsere Zwecke so wichtige Lage der oberen Brustapertur. Ich glaube, daß das Verfahren der Messung von Hofbauer als das Normalverfahren angenommen werden sollte, da es durch Reduktion einen Vergleich auch von verschiedenen Autoren und bei verschiedenen Rassen gewonnener Ergebnisse gestattet. Ich lasse die Beschreibung des Meßverfahrens Hofbauers wörtlich folgen:

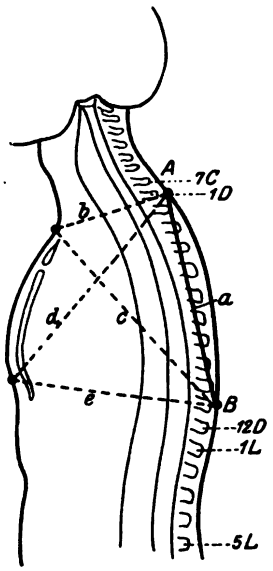


Abb. 1.
Schema der Thoraxkonstruktion.

Um nämlich die (oben S. 13) gekennzeichneten Maße und gegenseitige Neigung der verschiedenen Abschnitte des Brustkastens miteinander zu vergleichen, war es notwendig, die verschieden großen und verschieden gebildeten Brustkörbe auf ein Maß zurückzuführen. Hierfür arbeitete ich folgende Methodik aus (s. Abb. 1). Der Stand des ersten und elftem Brustwirbeldorns (7.—.) wird mittels Hautstiftes markiert und hierauf die Entfernung zwischen diesen beiden Marken sowie die Entfernung zwischen der oberen Marke A und der Incisura jugularis resp. dem Ansatz des Processus xyphoideus am unteren Ende des Brustbeinkörpers einerseits und ebenso die Entfernung der unteren Marke B von diesen beiden Punkten andererseits mittels einer der gebräuchlichen gynäkologischen Beckenmesser ermittelt. Auf Grund dieser fünf Maße läßt sich leicht der Sagittalschnitt des Brustkorbes zeichnen, indem man die beiden Dreiecke a, b, c und d, auf der gemeinschaftlichen Basis a konstruiert. Selbstredend kann man durch Vermehrung der Punkte an der Vorder- resp. Hinterfläche des Brustkastens, deren Abstand von den Punkten A und B man bestimmt, die ganze Vorder- und Hinterfläche bezüglich auffälliger pathologisch veränderter Krümmungen im sagittalen Schattenriß präzisieren. In manchen Fällen, z. B. beim Birnthorax oder bei stark ausgesprochener Kyphose des Emphysematikers, ist eine solche Methodik fast unerläßlich.

Um nun den Vergleich zwischen den verschiedenen Brustkörben zu erleichtern, empfiehlt sich die Reduktion der so erhobenen Maße auf eine konstante Größe sowie Ausführung der Zeichnung auf durchsichtigem Papier. Man kann dann die verschiedenen Bilder auf

[1]) Hofbauer, Atmungspathologie und Therapie. Berlin 1921. 46—47; dort Literatur-Angaben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
1. S. Lotte 112	10	Mutter an Tbc. †	Endothorakale Drüsen Hühnerbrust	125	27,5	—
2. A. Rudolf 687	8	Mutter an Tbc. †	Endothorakale Drüsen	114	19,5	—
3. S. Wilhelm 742	29	?	Infiltration beider Spitzen	164	58	83 0,50
4. L. Hans 578	12	Mutter lungenkrank	Endothorakale Drüsen	132	29	—
5. H. Mathilde 795	16	Vater wahrscheinlich an Tbc. †	Endothorakale Drüsen	105	16,2	56 0,53
6. N. Walter 113	11	item	Diffuser Katarrh. Brustkasten eingefallen, Lungenlebergrenze 6. Rippe	146	33,4	65 0,45
7. B. Margareta 818	39	?	Vorgeschrittene Phthisis pulmonalis, alte Pleuritis r. h. u.	165	60,3	85 0,52
8. W. Johann 778	52	?	R. Spitze Kaverne Emphysem	172	64	87 0,51
9. K. Katharina 246	51	Schwester an Phthisis †	Lungenblutungen, alte Pleuritis l. h. u. Keine Tbc. im Sputum	172	72,8	95 0,55
10. K. Karl 57	64	0	Tbc. und Emphysema pulmonum Starrer Thorax	157	54,1	85 0,54

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
—	—	o. B. Nasenatmung fast ganz aufgehoben	Adenoide Wucherungen	o. B.	Lymphdrüsen am Nacken	Röntgen: In beiden Hilis umschriebene Schatten, Hiluszeichnung nach unten weit fortgesetzt
—	—	o. B. Hoher spitzer Gaumen	o. B.	o. B.	—	
A 27 B 15 C 28 D 26,5 E 20,0	a = 5,0 b = 2,0 c = 5,2 d = 4,9 e = 3,7	Leichte Verdickung der Muscheln. Atmung frei	o. B.	An beiden Proc. voc. pachydem. Verdickung	o. B.	Gaumen flach
—	—	Links etwas enger. Atmung frei	o. B.	o. B.	Halslymphdrüsen vergrössert	Röntgenbefund: Walnußgroßes Drüsenpakt. im r. Hilus
A 16 B 9 C 15 D 16 E 14	a = 5,0 b = 2,8 c = 4,7 d = 5,0 e = 4,4	Nasenatmung verlegt	Vergrößerte Rachenmandel	o. B.	Hals-Nackendrüsen vergrössert	Gaumen flach
A 20 B 11 C 20 D 18 E 15,5	a = 5,0 b = 2,7 c = 5 d = 4,5 e = 3,9	Schleimhäute blaß, vorn am Septum, rechts kleine Blutung	Nichtsehr grosse eitrig belegte Rachenmandel Atmung frei	?	Ketten von Nackendrüsen	Gaumen sehr hoch, Zahnbogen spitzwinklig. Gebiß defekt
A 26,5 B 13 C 22 D 25 E 21	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,1 d = 4,7 e = 3,9	o. B. Atmung frei	o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen flach
A 32 B 14 C 25 D 27 E 18	a = 5,0 b = 2,1 c = 4,0 d = 4,2 e = 2,9	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen hoch
A 24,5 B 14 C 25 D 25 E 23	a = 5,0 b = 2,9 c = 5,1 d = 5,1 c = 4,7	Scheidewand leicht verbreitert, Muscheln blaß, vergrößert	o. B.	Im Eingang etwas Schleim	o. B.	Gaumen flach
A 23 B 13 C 23 D 22 E 19	a = 5,0 b = 2,8 c = 5 d = 4,8 e = 4,1	Vordere Nasenentzündung, Nase weit, trocken	o. B.	o, B.	o. B.	Gaumen flach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
11. H. Katharina 135	37	?	Brustkasten gewölbt, Phthisis pulmonalis Tbc. +	166	61,2	84 0,51
12. H. Wilhelm 143	45	—	Vorgeschrittene Höhlenbildung Tbc. +	165	50,3	76 0,46
13. H. Dina 149	38	Beide Eltern an Tbc. †	Tbc. der r. Lungenspitze	154	45	74 0,48
14. H. Auguste 448	6	Vater an Tbc. †	Endothorakale Drüsen	141	27	54 0,38
15. M. Maria 196	11	Mutter an Phthisis †	Endothorakale Drüsen, Tbc. der Mesenterialdrüsen bei Operation festgestellt	150	37	69 0,46
16. P. Luise 478	27	?	Infiltration des r. Oberlappens Pleuritis links	157	60,5	86 0,54
17. B. Katharine 554	36	?	Oberlappentuberkulose beiderseits Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule	158	47,4	74,5 0,47
18. T. Hedwig 139	3	Mutter ist tuberkulös	Ausgedehnte Drüsen — beginnende Lungentuberkulose Fieber	90	13,5	48 0,53
19. H. Wilhelmine 133	16	Vater an Phthisis †	Beiderseitige Spitzentuberkulose Flacher Brustkasten	160	38,5	77 0,48

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 26 B 13 C 26 D 26 E 19	a = 5,0 b = 2,5 c = 5,0 d = 5,0 e = 3,6	Weit, Schleimhaut der unteren Muscheln atrophisch	o. B.	o. B.	o. B.	Item
A 29 B 13 C 20 D 25 E 18	a = 5,0 b = 2,2 c = 3,4 d = 4,3 e = 3,3		o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen hoch. Proc. alveol. weit
A 25 B 12 C 26 D 20 E 17	a = 5,0 b = 2,4 c = 5,2 d = 4,0 e = 3,4	Geringe Dev. nach r. Atmung gut	o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen sehr hoch
A 19 B 9 C 17 D 18 E 14	a = 5,0 b = 2,4 c = 4,5 d = 4,7 e = 3,7	R. untere Muschel leicht geschwollen	Rachenmandel 1919 entfernt, kein Rückfall	o. B.	Nackendrüsen wenig geschwollen	Gaumen hoch, Zahnstellung oben mäßig eng, unten eng. Zungenmandel vergrößert
A 17 B 10 C 17 D 17 E 16	a = 5,0 b = 2,9 c = 5,0 d = 5,0 e = 4,7	Scheidewand nach rechts verbogen, l. untere Muschel vergrößert. Atmung behindert	Rachenmandel vergrößert, eitrig belegt	?		Gaumen sehr hoch, winklig geknickt, Alveolarfortsatz spitzwinklig. Zähne defekt
A 24,5 B 13 C 23,5 D 23,5 E 20	a = 5,0 b = 2,6 c = 4,8 d = 4,8 e = 4,0	o. B. Nasenatmung frei	Gaumenmandeln klein, Zungenmandel vergrößert	o. B.	o. B.	Oberkieferflach, oben fehlen Zähne, unten noch einige Zähne, die eng stehen
A 22 B 11 C 19 D 23 E 16	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,0 d = 5,2 e = 3,6	R. mittlere Muschel leicht verdickt. Atmung frei	Venektasie an Hinterwand	o. B.		Gaumen hoch, Zähne defekt
A 16 B 9 C 17 D 14 E 17	a = 5,0 b = 2,8 c = 5,3 d = 4,4 e = 5,3	o. B. Atmung frei	Rachenring stark vergrößert	o. B.		Gaumen flach
A 27 B 10 C 24 D 21 E 16	a = 5,0 b = 1,8 c = 4,4 d = 4,0 e = 3,0	hintere Muschel. enden ganz wenig vergrößert. Nasenweite r. > l. Atmung kaum eingeschränkt	o. B.	Kehldeckel liegt zurück, Hinterwand o. B., im übrigen ?	o. B.	Gaumen hoch, Zähne stehen eng. Zahnfortsatz vorne etwas winklig. Schilddrüse vergrößert

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
20. B. Anna 554	11	Mutter lungenkrank	Drüsen-Lungentuberkulose	144	39	71 0,50
21. S. Adolf 731	55	?	Beiderseitige Oberlappentuberkulose. Tiefstand der unteren Lungengrenzen, starrer Thorax	179	70	91 0,51
22. O. Antonie 138	50	?	Kaverne im r. Oberlappen. Brustkorb rechts abgeflacht, r. Spitze stark eingefallen. Sternalwinkel ausgesprochen	160	49	74,5 0,47
23. B. Emil 47	26	?	Alte Tbc. in beiden Spitzen Vit. cordis	168	58,5	83,5 0.49
24. M. Wilhelm 48	17	?	Infiltration r. Spitze	156	51	81 0,50
25. S. Sophie 574	36	†	Infiltration des r. Oberlappens	164	53	81 0,49
26. B. Gertrud 203	25	†	Tbc. der r. Spitze	160	51	78 0.49
27. H. Johann 276	54	?	Tbc. der l. Spitze. Brustkasten gewölbt. Emphysem	170	73,3	86 0,50
28. W. Erna 171.	13	Mutter tuberkulös	Endothorakale Drüsen. Röntgenbild	150	39,7	69 0,46

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 24 B 11 C 18 D 19 E 14	a = 5,0 b = 2,3 c = 3,7 d = 3,9 e = 2,9	In der Nase an mittlerer Muschel Eiter. Siebbeineiterung (?)	o. B.	Kehlkopf steht etwas schräg, sonst o. B.	o. B.	Gaumen hoch
A 28 B 16 C 29 D 27 E 30	a = 5,0 b = 2,9 c = 5,2 d = 4,8 e = 5,4	Links etwas enger als rechts, Atmung frei	Hinterwand leicht gefaltet, verdickt	o. B.	o. B.	Gaumen flach
A 24 B 11 C 20 D 22 E 16	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,2 d = 4,6 e = 3,3	Weit	Pharyngitis chronica	Kehlkopfschleimhaut trocken r. Stellknorpel verdickt	o. B.	Gaumen flach, Zahnbogen weit
A 23 B 12 C 22,8 D 25,2 E 17,5	a = 5,0 b = 2,6 c = 4,9 d = 5.5 e = 3,8	Linke Nase durch Verbiegung des Septums verengt Atmung behindert	Etwas Schleim. nicht ganz zu übersehen	Kehldeckel gerötet	o. B.	Gaumen flach
A 26 B 12 C 23 D 23 E 18	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,4 d = 4,4 e = 3,4	Rhinitis anterior Leichte Dev. septi. Atmung frei	Pharyngitis sicca	o. B., soweit sichtbar	o. B.	Gaumen hoch
A 24 B 17 C 23 D 23 E 17	a = 5,0 b = 3,5 c = 4,7 d = 4,7 e = 3,5	Leichte Deviatio septi. Stirnhöhleneiterung. Atmung frei	o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen hoch
A 26 B 11 C 23 D 22 E 18	a = 5,0 b = 2,1 c = 4.4 d = 4,2 e = 3,5	Weit o. B.	an Hinterwand Follikel, sonst o. B.	?	o. B.	Gaumen flach
A 26 B 13 C 23 D 27 E 22	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,4 d = 5,2 e = 4,2	Rhinitisanterior Leichte Deviatio septi. Atmung frei	Ödem des Zäpfchens	An der Zungenfläche der Epiglottis erweiterte Gefäße		Gaumen hoch
A 22 B 10 C 20 D 19 E 18	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,5 d = 4,3 e = 4,1	o. B. Atmung frei	kleine entzündete Gaumenmandeln. Nasenrachen o. B.	o. B.		Gaumen hoch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
29. W. Johanna 332	26	?	Tbc. der r. Spitze	157	50	
30. S. Wilhelm 218	42	Tuberkulöse Familie	Alte Tbc.	170	62	86 0,51
31. L. Wilhelm 144	40	?	R. Spitze infiltriert, Pleuritis sicca r.	172	68	90 0,52
32. K. Josef 439	26	1 Schwester an Tbc. †	R. Spitze infiltriert, Pleuritis sicca l., Brustkorb flach	174	58,5	83 0,48
33. A. Eleonore 624	6	Vater an Tbc. erkrankt	Endothorakale Drüsen	119	23	58 0,48
34. M. Gerta 302	12	Mutter an Phthisis †	Endothorakale Drüsen. Röntgenbild	156	80	70 0,45
35. O. Luise 296	41	?	Vorgeschrittene Tbc. beiderseits	158	62	
36. D. Elisabeth 762	12	Mutter tuberkulös	Endothorakale Drüsen	144	37,5	70 0,49
37. H. Karola 595	4	Mutter an Phthisis †	Endothorakale Drüsen	104	18,5	
38. H. Martha 595	7	item	item	129	26	

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
		Septum beiderseits, oben ganz wenig verdickt, Atmung frei	o. B.	o. B.		Sehr hoher spitzbogiger Gaumen
A 23 B 13 C 22 D 25 E 17	a = 5,0 b = 2,8 c = 4,8 d = 5,4 e = 3,7	o. B.	o. B.	o. B.		Gaumen flach
A 26 B 14 C 25 D 25 E 21	a = 5,0 b = 2,7 c = 4,8 d = 4,8 e = 4,0	Rechts weit, links Septum verdickt, Schwellung der l. unt. Muschel Atmung i. G. frei	Pharyngitis chron.	o. B.	o. B.	Gaumen flach
A 29 B 14 C 23 D 24 E 20	a = 5,0 b = 2,4 c = 3,9 d = 4,1 e = 3,4	Dev. septi nach r. dort undurchgängig, l weit Rhinitis anter.	Pharyngitis chron.	o. B.	o. B.	Gaumen hoch
A 20 B 9 C 18 D 17 E 16	a = 5,0 b = 2,2 c = 4,4 d = 4,2 e = 4,0	Rhinitis. Nase durchgängig	Reste von Rachenmandel; Mandeln früher entfernt	o. B.	Nackendrüsen stark vergrößert	Gaumen hoch
A 25 B 18 C 19 D 20 E 16	a = 5,0 b = 3,6 c = 3,8 d = 4,0 e = 3,2	o. B. Weit	Gaumenmandeln klein	o. B. Stimmlippen schließen nicht ganz	Drüsenschwellungen am Halse o. B.	Gaumen hoch, Zahnfortsatz mäßig spitz, Zähne stehen mäßig weit, Vorderzähne gerieft
A 21 B 11 C 18 D 20 E 16	a = 5,0 b = 2,6 c = 4,3 d = 4,8 e = 3,8	o. B.	Gaumenmandeln mäßig groß	o. B.	o. B.	Gaumen hoch
		Weit	Mandeln o. B.	o. B.	Rachendrüsen vergrößert	Gaumen mäßig gewölbt
		Boden mäßig hoch, nicht verengt	o. B.	o. B.	item	Gaumen sehr hoch, Zahnfortsatz winklig

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
39. M. Franz 729	40	?	Phthisis pulmonalis progressa. Emphysem	158	56	85 0,53
40. St. Gustav 218	11	s. ad 30	Endothorakale Drüsen	132	28	
41. St. Wilhelm	7	?	Tbc. bes. rechts	141	34	
42. H. Elise 276	49	?	Tbc. beider Spitzen	160	75	
43. Sch. Franz 815	20	Vater an Tbc. †	Tbc. der r. Spitze Tuberkelbazillen im Auswurf	167	60	88 0,53
44. K. Anna 257	43	?	Tbc. beider Spitzen	158	56	82 0,52
45. R. Margarete 804	17	Vater † an Tbc.	Rechtsseitige Spitzeninfiltration	162	50	85 0,52
46. W. Erna	7	Tuberkulöse Familie	Endothorakale Drüsen	132	27	
47. B. Friedrich 49	31	?	Tbc. beider Spitzen. Tbc. angeblich im Kriege erworben	168	71	90,5 0,54

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 26 B 13 C 23 D 22 E 23	a = 5 b = 2,5 c = 4,4 d = 4,2 e = 4,4	Recht weit, untere Muschel atrophisch	Im Nasenrachen Schleim, sonst o. B.	An der Hinterwand flache Erhebung	o. B.	Kiefer hoch, beide Zahnfortsätze vorne winklig. Zähne stehen unregelmäßig dicht gedrängt. NW.
		An beiden Oss. nas. finden sich am Rande der Ap. piriformsymmet. bucklige Vorragungen, die innerlich und äußerlich etwa erbsengroß vorragen, sonst Nase o. B.	o. B.	o. B.	Halsdrüsen	
		o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	
		Septum nicht ganz vertikal, Nase weit			o. B.	Gaumen flach
A 27 B 13 C 25 D 26 E 19	a = 5,0 b = 2,4 c = 4,6 d = 4,8 c = 3,5	Dev. septi. Septum mobile verbreitert. Naseneingang verengt	o. B. Mandeln klein	An r. Stimmlippe kaum erbsengr. Tumor, anschein. Fibrom	o. B.	Gaumen hoch, Zähne stehen eng
A 27 B 12 C 23 D 21 E 17	a = 5,0 b = 2,2 c = 4,2 d = 4,0 e = 3,1	Rhinitis oedematosa (C. Seifert). Atmung frei	o. B.	Kehlkopf o. B. Luftröhre entzündl. gerötet	o. B.	Gaumen flach
A 26 B 12 C 23 D 24 E 18	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,4 d = 4,6 e = 3,5	Dev. septi nach rechts. R. Nase eng. L. Nase weit	Follikel an Hinterwand Nasenrachen o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen flach
		Weit	Rachenring vergrößert	o. B.	Hals-Nackendrüsen	Gaumen mäßig gewölbt
A 27 B 17 C 25 D 26 E 20	a = 5,0 b = 3,1 c = 4,6 d = 4,8 e = 3,7	Gut durchgängig	Gaumenmandeln vergrößert, zerklüftet		o. B.	Gaumen spitz, hoch, Zahnfortsatz vornwinklig geknickt. Zähne defekt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
48. H. August 451	41	?	Infiltration r. Spitze	158	48	79 0,50
49. Sch. Wilhelm 387	19	Vater an Tbc. † ebenso 1 Bruder	Alte tuberkulöse Hüftgelenkseiterung Infiltration r. Spitze. Birnförmiger Thorax	150	37,5	67 0,44
50. St. Elisabeth	8	Tuberkulöse Familie s. ad 30	Endothorakale Drüsen	117	20	
51. H. Magdalene	11	Vater an Tbc. erkrankt	Endothorakale Drüsen	138	38	
52. K. Ludmilla 552	34	Ehemann an Tbc. † Hered. ?	Tbc. der r. Spitze, anscheinend ruhend	156	51,5	75 0,48
53. B. Helene 704	27	?	Aktive Tbc. des r. Oberlappens	160	58	84,5 0,53
54. A. Lucian	9	—	Tbc. der r. Lunge	131	21,3	62,5 0,47
55. B. Christine 209	16	?	Phthisis incipiens, r. Oberlappen Hyperthyreoidismus	175	60	86 0,45

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 26 B 12 C 23 D 23 E 23	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,4 d = 4,4 e = 4,4	L. mittlere Muschel geschwollen, kein Eiter. Atmung frei	o. B.	An Kehldeckel erweiterte Gefäße. Luftröhre gerötet	Einige Nackenlymphdrüsen	Gaumen flach
A 26 B 10 C 20 D 20 E 17	a = 5,0 b = 1,9 c = 3,1 d = 3,8 e = 3,2	Durch Verbiegung des Septums leicht verengt	Beide Gaumenmandeln mäßig groß zerklüftet, früher entfernt	Trübung und Faltelung der Hinterwand Luftröhre o. B.	Halslymphdrüsen geschwollen	Gaumen hoch, Otitis media chronica beiderseits
		Schleimhaut blaß, sonst o. B.	Mandeln vergrößert viel Schleim	?		Gaumen mäßig hoch. Zähne stehen eng. Alveolarfortsatz leicht winklig
		o. B.	L. Gaumenmandel > R. beide zerklüftet Nasenrachen?			Gaumen mäßig hoch, Zahnstellung eng
A 25 B 17 C 23 D 19 E 18	a = 5,0 b = 3,4 c = 4,6 d = 3,6 e = 3,5	Rhinitis anterior, Muscheln ödematös	Im Nasenrachen viel Schleim, an Hinterwand der Pars oralis erweiterte Gefäße	Kehlkopf o. B. Luftröhre gerötet		Flach gewölbt
A 27 B 17 C 23 D 24 E 18	a = 5,0 b = 3,1 c = 4,2 d = 4,4 e = 3,3	50 Pfennigstück große Perforat. Septi nach Operation Krusten	Pharyngitis sicca	o. B.		Gaumen flach. Zahnstellung eng
A 17 B 10 C 17 D 18 E 17	a = 5,0 b = 2,9 c = 5,0 d = 5,2 e = 5,0	Weit. o. B.	Nasenrachen nicht zu sehen, sonst o. B.	Beide Stimmlippen leicht gerötet		Gaumen flach. Auf l. Gland. parotis Narbe nach Operation einer Lymphdrüse
A 25 B 12 C 23 D 23 E 17	a = 5,0 b = 2,4 c = 4,6 d = 4,6 e = 3,4	Rhinitis anterior	Mandeln klein. Areflexie. Einige Follikel an Hinterwand	o. B.		Gaumen hoch. Zähne regelmäßig. Vergrößerung der Schilddrüse, bes. r. Lappen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
56. S. Wilhelmine 648	28	Tuberkulöse Familie	Fortschreitende Tbc. beider Oberlappen	158	45	71 0,75
57. K. Gertrud 136	4	Mutter leidet an Tbc.	Endothorakale Drüsen, große Thymus, Röntgenbild	97	14,1	
58. L. Bertha 628	11	Vater an Tbc. †	Endothorakale Drüsen. Herzdämpfung nach l. verbreitert. Herzstoß breit hebend	153	38,2	67,5 0,44
59. W. Wilhelm 475	5	Vater an Phthisis †	Endothorakale Drüsen	105	16,5	51,5 0,5
60. A. Jakob 662	31	Tuberkulöse Familie	Tbc. r. Spitze, l. h. u. Pleuritis	162	57	90 0,55
61. Sch. Katharina 177	41	?	Beginnende Tbc. beiderseits. Lungenlebergrenze 8. R.	179	63,8	81 0,45
62. D. Luise 428	38	Tuberkulöse Familie	R. Oberlappen infiltriert	160	55,6	80 0,5
63. D. Anna 428	13	Tuberkulöse Familie s. ad 62	Infiltration der l. Lunge	153	40	75 0,5
64. O. Stephan 380	8	Vater an Tbc. †	Endothorakale Drüsen	147	30	
65. O. Willi 380	7	Bruder ad 64	Endothorakale Drüsen	131	27,4	

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 27 B 11 C 22 D 21 E 17	a = 5,0 b = 2,0 c = 4,1 d = 4,0 e = 3,1	Geringe Dev. septi, links kleine Spina. Atmung frei	Zahlreiche erweiterte Gefäße	o. B.		Gaumen flach
		o. B.	Rachenring vergrößert		Zahlreiche Nackendrüsen	
A 22 B 10 C 20 D 20 E 15	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,5 d = 4,5 e = 3,4	Rhinitis anterior. Dev. septi gering nach r. gebogen. Nase beiderseits etwas eng	Mandeln etwas vergrößert, kein Atmungshindernis	Kehlkopf klein, infantil, Luftröhre o. B.	Rechts Nackendrüsen	Hoch, mäßig spitz. Enge Zahnstellung. Schilddrüse vergrößert, keine Augensymptome. Hyperthyreoidismus
A 17 B 7 C 15 D 16 E 12	a = 5,0 b = 2,1 c = 4,4 d = 4,7 e = 3,5	Rhinitis anterior, leichte Borkenbildung	Mandeln vergrößert	o. B.	Halsdrüsen vergrößert	Gaumen flach, schnarcht etwas. Zähne stehen weit
A 27 B 13 C 27 D 22 E 19	a = 5,0 b = 2,4 c = 5,0 d = 4,1 e = 3,5	Starke Dev. septi nach r. Septum liegt an, daselbst Eiter	Pharyngitis chron.	o. B.		Gaumen flach. Rechtsseitige Stirnhöhlenentzündung
A 28 B 12 C 23 D 25 E 15	a = 5,0 b = 2,1 c = 4,1 d = 4,5 e = 2,6	Weit	Pharyngitis chron. Schleimhäute blaß	o. B.		Gaumen hoch. Leichte Struma
A 25 B 12 C 23 D 24 E 17	a = 5,0 b = 2,4 c = 4,6 d = 4,8 e = 3,4	Nasenlöcher sehr weit. Inneres durch Dev. septi stark verengt	o. B.	o. B.		Gaumen flach
A 21 B 10 C 21 D 20 E 17	a = 5,0 b = 2,4 c = 5,0 d = 4,8 e = 4,0	Hypertrophie der unteren Muscheln. Nase eng	Mandeln entfernt, kleine Reste. Zungenmandel sehr groß.	o. B.	Hals-Nackendrüsen	Gaumen flach
		o. B.	Mandeln stark vergrößert	o. B.		Gaumen flach
		o. B.	Mandeln vergrößert	o. B.	Vergrößert	Gaumen mäßig gewölbt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
66. O. Anna 380	72	Mutter ad 67 u. 65	R. Oberlappen fast ganz infiltriert, l. nicht frei	163	46,2	78 0,47
67. M. Fritz 500	14	Vater an Tbc. †	Tbc. der r. Spitze. Eingefallener Brustkasten. Bluthusten	142	33,1	64,5 0,40
68. D. Alois 544.	3	Vater an Tbc. †	Endothorakale Drüsen	106	17,6	
69. G. Helene 489	40	Vater an Tbc. †	Tbc. beider Spitzen	157	57,6	79 0,5
70. S. Jakob 65	50	?	Tbc. der r. Lungenspitze	152	50,2	81 0,53
71. B. Klara 482	29	0	Tbc. beider Spitzen	159	48,3	80 0,5
72. M. Anna	16	Vater tuberkulös s. ad 39	Vorgeschrittene Tbc. beiderseits	168	51,7	78 0,46
73. K. Jakob 596.	51	Beide Eltern tuberkulös	Infiltration beider Spitzen. Hochgradiges Emphysem	154	54	94 0,60

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 23 B 11 C 20 D 21 E 16	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,3 d = 4,5 e = 3,5	o. B.	Nasenrachen? Beide Gaumenbögen gerötet	?		Gaumen hoch
A 19 B 11 C 13 D 17 E 14	a = 5,0 b = 2,8 c = 3,4 d = 4,5 e = 3,7	Rechts etwas eng, links weit	Gaumenmandeln vergrößert	Unter den Stimmlippen beträchtliche Menge Schleim	1917 Operat. verkäster Halsdrüsen	Gaumen hoch
		Weit	im Nasenrachen viel Schleim. Adenoide?	o. B.	Zahlreiche Halsdrüsen	Gaumen sehr hoch und spitz
A 25 B 9 C 23 D 22 E 17	a = 5,0 b = 1,8 c = 4,6 d = 4,4 e = 3,4	Vestibulum durch Vorspringen der Cort. alar. verengt. Dev. septi cart. Nasenatmung schlecht	Mandeln mäßig groß	Schwellung der Hinterwand. Tbc?	o. B.	Gaumen hoch, spitz. Zahnfortsatz kurz, obere Vorderzähne fehlen
A 26 B 11 C 23 D 20 E 23	a = 5,0 b = 2,1 c = 4,4 d = 3,8 e = 4,4	Links mäßig eng	o. B.	o. B.	o. B.	Die Schleimhaut des Alveolarfortsatzes und z. T. des Gaumens stark geschwollen. Alveolarpyorrhoe. Gaumenhöhe?
A 26 B 11 C 21 D 25 E 22	a = 5,0 b = 2,1 c = 4,0 d = 4,8 e = 4,2	Schleimhaut blaß. Rhinitis oedematosa. Atmung frei	Beide Gaumenmandeln sind entfernt, sonst Rachen o. B.	Zurückliegender Kehldeckel, Hinterwand o. B.	o. B.	Gaumen flach
A 26 B 11 C 22 D 24 E 17	a = 5,0 b = 2,1 c = 4,2 d = 4,6 e = 3,2	Weit	Hinterwand zeigt zahlreiche Follikel	? Stimme rein		Gaumen flach
A 27 B 13 C 25 D 24 E 21	a = 5,0 b = 2,4 c = 4,6 d = 4,4 e = 3,9	Dev. septi nach r., daselbst eng, l. weit	o. B.	Hinterwand verdickt	o. B.	Gaumen hoch

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
74. R. Margareta 568	39	0	Infiltration beider Spitzen	153	45	
75. D. Adolf 51	24	?	Tbc. im r. Oberlappen. R. h. u. alte Pleuritis. Herz nach l. verlagert	173	71,7	92 0,53
76. T. Marie 408	3	Mutter an Phthisis †	Endothorakale Drüsen	86	12	
77. M. Katharina 329	38	1 Bruder an Tbc. †	Infiltration beider Spitzen. Pirquet stark +	165	62	85 0,53
78. O. Else 294	21	Großeltern an Phthisis †	Infiltration beider Spitzen. Pleuritis r. h. u.	169	54	81 0,46
79. B. Hans Joachim 449	7	Mutter krank	Endothorakale Drüsen	127	26	
80. A. Auguste 662	35	Vater an Tbc.	Tbc. beider Oberlappen. Pleuritis sicca l. h. u.	158	50	77 0,49
81. Kr. Emilie 288	39	0	Tbc. der l. Spitze	150	50	
82. H. Fritz 205	15	Vater an Phthisis †	Tbc. der r. Lunge. Hühnerbrust. Rachitis	154	39,1	73,5 0,47
83. L. Edith 229	19	0	Tbc. beider Spitzen, l. h. u. Reiben	165	58.8	82 0,49
84. S. Gertrud 407	7	?	Vorgeschrittene Tbc. der endothorakalen und abdominellen Drüsen	107	20	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
		Dev. septi nach rechts	o. B.	Kehlkopf steht schief	o. B.	Gaumen flach. Leichte Kyphoskoliose
A 26 B 17 C 24 D 24 E 21	a = 5,0 b = 3,2 c = 4,6 d = 4,6 e = 4,0	Dev. septi und der Cart. alaris, dadurch Nase im Eingang und außen verengt	o. B.	Luftröhre weicht nach r. ab	o. B.	Kieferhöhleneiterung rechts. Gaumen sehr hoch, spitzwinklig
		Rachenring vergrößert	o. B.		Zahlr. Drüsen im Nacken	
A 25 B 13 C 23 D 24 E 18	a = 5,0 b = 2,6 c = 4,6 d = 4,4 e = 3.6	Weit. Rhinitis ant. mit Borken	Einige erweiterte Gefäße bes. am Gaumen	o. B.	o. B.	Gaumen flach. Schilddrüse vergrößert
A 26 B 13 C 22 D 23 E 16	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,2 d = 4,4 e = 3,1	o. B. Atmung gut	o. B.	Wulstung und Rötung der Schleimhaut der Stimmlippen	o. B.	Gaumen flach
		o. B. Atmung gut	Rachenring vergrößert		Nackendrüsen	Gaumen flach
A 26 B 12 C 19 D 21 E 26	a = 5,0 b = 2,3 c = 3,7 d = 4,0 e = 5,0	Dev. septi nach rechts, dort Atmung nicht frei. Naseneingang eng	Schleimhäute blaß	o. B.	o. B.	Gaumen flach
		o. B.	Zungenmandel vergröß.	o. B.	o. B.	Gaumen flach
A 25 B 11 C 23 D 20 E 18	a = 5,0 b = 2,2 c = 4,6 d = 4.0 e = 3,6	Geringe Dev. septi nach r., dort Atmung behindert	Rötung der Schleimhaut sonst o. B.	Kehlkopf o. B. Luftröhre ?	o. B.	Gaumen flach
A 25 B 11 C 21 D 23 E 17	a = 5,0 b = 2,2 c = 4,2 d = 4,6 e = 3,4	Dev. septi nach rechts. Enger Naseneingang. Atmung behindert	o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen hoch, Zahnfortsatz winklig
		o. B. Atmung frei	Rachenmandel vergrößert	o. B.	Drüsen am Halse	Gaumen mäßig gewölbt

Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Name J.-Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
85. M. Christian 19	21	Tuberkulöse Familie	Ausgedehnte Tbc. der r. Lunge	168	56,5	76 0,46
86. K. Helene 3	19	Tuberkulöse Familie	Phthisis progressa. Struma. Puls 140	145	32,4	65 0,47
87. K. Anna 3	21	s. ad 87	Infiltration beider Spitzen	148	47	77 0,52
88. L. August 578	44	Tuberkulöse Familie	Tbc. beider Spitzen	179	53	88 0,49
89. K. Franz 21	5	Mutter lungenkrank	Endothorakale Drüsen	100	16	
90. B. Julie 241	35	0	Tbc. der r. Spitze	156	53	78 0,5
91. L. Karl 648	29	0	Tbc. beider Oberlappen	167	63,4	93 0,54
92. Kl. Minna	23	Mutter an Tbc. †	Tbc. beider Spitzen	160	51,5	77 0,48
93. H. Margarete 153	48	Vater an Tbc. †	Tbc. der r. Spitze	154	45	77 0,5

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 27 B 11 C 25 D 23 E 17	a = 5,0 b = 2,0 c = 4,6 d = 4,2 e = 3,1	Dev. septi geringen Grades. Atmung r. wenig behindert, l. frei	Nasen rachen eng, sonst o. B.	Kehlkopfeingang gerötet sonst o. B.	o. B.	Gaumen spitz, hoch. Zahnfortsatz eng, geknickt, Gebiß defekt. Obere Zähne fehlen ganz
A 23 B 10 C 21 D 20 E 15	a = 5,0 b = 2,2 c = 4,6 d = 4,3 e = 3,3	o. B.	o. B.	Hinterwand und Gegend d. Stimmfortsätze verdickt	o. B.	Gaumen flach. Zahnfortsatz weit. Fieber
A 22 B 11 C 20 D 21 E 16	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,5 d = 4,8 e = 4,0	Weit	o. B.		o. B.	Gaumen flach
A 30 B 14 C 27 D 27 E 29	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,5 d = 4,5 e = 3,3	Eingang etwas eng, sonst o. B. Atmung frei	o. B.	Kehlkopf o. B. Luftröhre fleckenweise gerötet		Gaumen hoch, spitz. Zahnbogen eng, nicht winklig. Zahnstellung eng
		Starke Deviatio nach r. R. Nase eng	o. B.	o. B.	Nackendrüsen	Gaumen hoch
A 27 B 11 C 23 D 21 E 17	a = 5,0 b = 2,0 c = 4,2 d = 3,9 e = 3,1	Dev. septi nach rechts. Rhinitis ant. Atmung r. verlegt	o. B.	Ulzeration der Hinterwand	o. B.	Gaumen hoch
A 27 B 14 C 23 D 24 E 20	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,2 d = 4,4 e = 4,5	o. B. Atmung frei	Pharyngitis	Laryngitis chron.	o. B.	Gaumen flach
A 26 B 13 C 24 D 21 E 17	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,6 d = 4,0 e = 3,3	Leichte Dev. septi	o. B.	Im Kehlkopf viel Schleim Luftr. ?	o. B.	Gaumen hoch
A 27 B 13 C 22 D 24 E 19	a = 5,0 b = 2,5 c = 4,1 d = 4,4 e = 3,5	Dev. septi nach oben. Atmung frei	o. B.	o. B.		Gaumen flach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Name J. Nr.	Alter in Jahren	Erblichkeit	Lungenbefund	Körpergröße in cm	Gewicht in kg	Brustumfang in cm
94. T. Gertrud 172	36	Ehemann an Tbc. †	Tbc. beider Lungenspitzen	165	50,5	84 0,51
95. H. Josef 111	6	Vater an Tbc. †	Endothorakale Drüsen	110	19,5	
96. W. Theodor 176	9	Mutter an Tbc. †	Endothorakale Drüsen	137	28	
97. Sch. Friederika298	30	0	Tbc. beider Lungenspitzen	158	50,5	76 0,48
98. H. Wilhelm 158	34	Mutter an Phthisis †	item	159	53	84 0,53
99. J. Franz 106	43	Mutter an Phthisis †	Tbc. beider Spitzen. Emphysem	175	71	94 0,54
100. K. Johanna	31	?	Tbc. beiderseits	164	51,5	73

der in allen Fällen gleichgroßen, konstanten Linie a aufeinanderlegen und übersieht mit einem Blick die Verschiedenheiten in der Neigung der oberen Brustapertur sowie des Sternums und ebenso dessen relativen Abstand von der Wirbelsäule: die Tiefe des Thorax. Als konstante Größe des Abstandes A—B, als der Linie a, wähle ich die Distanz von 5 cm und lasse ich folgendes Beispiel der Reduktion folgen: A. Weich, ein alter Emphysematiker, bietet die Werte

a	b	c	d	e
25,5	14,5	29	27,5	25,5

Die enthaltenen Werte werden entsprechend der als konstant gewählten Größe $a_1 = 5$ proportionaliter reduziert gemäß der Formel $a : b = 5 : x$ usw, als $x = \frac{5 \times 14{,}5}{25{,}5} = b_1$.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brustdurchmesser roh	Brustdurchmesser reduziert	Nase	Rachen	Kehlkopf und Luftröhre	Regionäre Drüsen	Bemerkungen
A 27 B 12 C 23 D 27 E 18	a = 5,0 b = 2,2 c = 4,2 d = 5,0 e = 3,3	o. B. Atmung frei	o. B.	o. B.		Gaumen flach
		o. B. Atmung schlecht	Rachenring vergrößert	o. B.	Tub. Halsnackendrüsen	Hoher Gaumen
		o. B. Gut durchgängig	Rachenmandel groß Nasenrachen weit	o. B.	Hals-Nackendrüsen	Sehr flacher Gaumen
A 27 B 12 C 22 D 22 E 17	a = 5,0 b = 2,2 c = 4,1 d = 4,1 e = 3,1	Geringe Dev. septi nach r. daselbst geringe Verengerung	Etwas Schleim im Nasenrachen sonst o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen hoch. Struma
A 27 B 16 C 23 D 22 E 23	a = 5,0 b = 3,0 c = 4,2 d = 4,1 e = 4,2	o. B. Atmung frei	Pharyngitis sicca	o. B.	o. B.	Gaumen flach
A 24 B 15 C 21 D 26 E 21	a = 5,0 b = 3,1 c = 4,4 d = 5,4 e = 4,4	L. Naseneingang durch Vorstehen der Cort. al. verengt	o. B.	o. B.	o. B.	Gaumen hoch
A 26 B 12 C 22 D 23 E 16	a = 5,0 b = 2,3 c = 4,2 d = 4,4 e = 3,1	Dev. septi, sehr geringe Verengerung l. Atmung nicht behindert	Adduktionslähmung der l. Stimmlippe	o. B.	o. B.	Gaumen flach

Jede der gewonnenen Zahlen wird also mit derselben Größe: $\frac{5}{a}$, in diesem Falle $\frac{5}{25,5}$ multipliziert. Am raschesten geschieht die Reduktion bei Zuhilfenahme der Logarithmentafel. Hierbei wird zum Logarithmus des zu reduzierenden Wertes immer derselbe Wert (der Logarithmus von 5, von dem der Logarithmus des für den betreffenden Fall erhobenen Wertes a subtrahiert wurde (addiert und der diesem Logarithmus entsprechende Zahlenwert aufgesucht. Man gewinnt dann für das gewählte Beispiel die Werte

a_1	b_1	c_1	d_1	e_1
5	2,9	5,7	5,2	5

und konstruiert die beiden Dreiecke a b c und a d e auf der gemeinschaftlichen Basis a.

Zu der Tabelle sei folgendes bemerkt: Unter Lungenbefund (Spalte 4) konnte eine ausführliche Darstellung nicht gegeben werden; die Diagnose stützt sich auf physikalischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund, Röntgenuntersuchung, Sputumuntersuchung usw. Endothorakale Drüsen wurden als sicher tuberkulös nur dann angesehen, wenn ausgesprochene Familientuberkulose vorlag, Allgemeinzustand, deutlich positiver Pirquet dafür sprachen.

Der Brustumfang (Spalte 7) wurde bei mittlerer Atmung festgestellt, die zweite Zahl in dieser Spalte bedeutet den Brustumfang geteilt durch Körpergröße $\frac{K}{B}$. Es ist also auch hier nicht der Vergleich mit Mittelzahlen Gesunder, sondern das relative Verhältnis zur Körpergröße berechnet.

Als regionäre Drüsen (Spalte 12) sind die der Halsorgane, also Hals- und Nackenlymphdrüsen bezeichnet.

Von den 100 Fällen der Tabellen scheiden 25 aus, da bei ihnen Brustmaße nicht genommen wurden. Weiter mußte ein Kranker, bei dem eine entzündliche Erkrankung des Zahnfortsatzes und Gaumens bestand, ausscheiden, nämlich Jakob S. (Nr. 70), da bei ihm keine bestimmte Angabe über Höhe des Gaumens gemacht werden konnte. Ferner scheiden aus sieben Fälle mit Emphysem; von diesen betreffen fünf Kranke mit hohem Gaumen, nämlich Johann W. (8), Johann H. (27), Franz M. (39), Jakob K. (73) und Franz J. (99), zwei Fälle mit flachem Gaumen, Karl K. (10) und Adolf S. (21), alles Leute in höheren Lebensjahren.

Von den übrig bleibenden 67 Fällen hatten 36 einen flachen, 31 einen hohen Gaumen. Das Verhältnis $\frac{B}{K}$ (Brustumfang geteilt durch Körpergröße) ist im Durchschnitt für die Flachgaumigen 0,51, für die Hochgaumigen 0,47. Deutlicher werden diese Verhältnisse durch folgende Zahlen: Von 36 Flachgaumigen zeigten 24 $\frac{B}{K} > 0{,}49 = 66{,}6\,\%$, von 31 Hochgaumigen zeigten nur sieben $\frac{B}{K} > 0{,}49 = 22{,}6\,\%$; mit anderen Worten von 36 Flachgaumigen hatten zwei Drittel einen Brustumfang so groß oder größer als die Hälfte ihrer Körpergröße, von den 31 Hochgaumigen hatte nur etwas mehr als ein Fünftel einen Brustumfang, der gleich oder größer als die Hälfte ihrer Körpergröße ist.

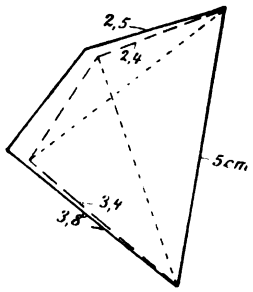


Abb. 2. Das äußere Viereck mit ausgezogenen Linien entspricht den Werten der Tiefendurchmesser der Flachgaumigen, das innere mit unterbrochenen Linien denen der Hochgaumigen. Tiefendurchmesser c und d sind in dem äußeren Viereck fortgelassen.

Die reduzierten Werte des Hofbauerschen Schemas ergeben im Durchschnitt der 36 Flachgaumigen, wenn Linie a = 5 cm ist, b = 2,5, c = 4,5, d = 4,6, e = 3,8. Die gleichen Zahlen für die Hochgaumigen sind b = 2,4, c = 4,3, d = 4,4, e = 3,4. Die nebenstehende Abb. 2 zeigt, daß der Brustkasten der Hochgaumigen im Mittel weniger tief ist und daß die obere Brustapertur vorn mehr geneigt ist als die der Hochgaumigen (vgl. auf nebenstehender Abb. 2 das innere Viereck der Hochgaumigen mit dem äußeren der Flachgaumigen). Aus diesen Verhältnissen ist der Schluß zu ziehen, daß dem hohen Gaumen ein an Umfang und Tiefe geringerer Thorax mit stärker geneigter oberer Brustapertur entspricht.

Nun ist bekanntlich die Entstehung der Tuberkulose der Erwachsenen vielfach mit der verlegten Nasenatmung in Zusammenhang gebracht worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krönig [1]) u. a. glaubten die Erklärung für „die einfache, nichttuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze", die häufig in eine tuberkulöse Induration übergehen soll, in verlegter Nasenatmung zu finden. Ich [2]) habe schon früher auf das Unhaltbare dieser Ansichten ausführlich hingewiesen. In neuerer Zeit glaubt Hofbauer [3]) eine Engbrüstigkeit infolge von Verlegung der Nase in folgender Weise erklären zu sollen:

„Auf den ersten Blick scheint es unwahrscheinlich, daß sich eine solche mangelhafte respiratorische Tätigkeit auf ganz bestimmte Anteile des Brustkastens beschränken sollte. Bei näherem Studium der Atmungsphysiologie jedoch weichen diese Bedenken alsbald.

Zwischen den oberen und unteren Anteilen des knöchernen Brustkastens besteht nämlich ein geradezu diametraler, funktioneller Unterschied. Erstere werden nur bei Atemvertiefung respiratorisch beansprucht, letztere hingegen bei ruhiger flacher Atmung. Demgemäß entwickelt sich im Gefolge der respiratorischen Insuffizienz die sonst unverständliche mangelhafte Ausbildung lediglich der oberen Brustkastenabschnitte."

Andererseits ist der hohe Gaumen vielfach in Zusammenhang mit Verlegung der Nasenatmung gebracht. Es ist daher von Interesse zu sehen, wie sich die Nasenatmung bei den Trägern hoher oder spitzer Gaumen verhält im Verhältnis zu denen mit flachen Gaumen. Die auch sonst gemachte Erfahrung, daß die Hochgaumigen, die Leptoprosopen (Siebenmann [4]), Großheintz [5])) häufiger an Nasenverstopfung leiden als die Breitgesichter, die Chamaeprosopen, bestätigt sich auch hier. Von den 36 Flachgaumigen zeigten nur 6 [6]) eine irgendwie behinderte Nasenatmung, von den 31 Hochgaumigen hingegen 13 [7]). Es wäre einerseits möglich, daß unter den Flachgaumigen sich Individuen befänden, die infolge von behinderter Nasenatmung einen engen Thorax zeigen. Das Mittel des Brustumfangs $\frac{B}{K}$ der 6 Personen mit behinderter Nasenatmung beträgt 0,50, das Mittel aller ist, wie wie sahen, $\frac{B}{K} = 0{,}51$, also ein sehr geringer Unterschied. Der Mittelwert der sagittalen Durchmesser beträgt dür die Flachgaumigen mit behinderter Nasenatmung $b = 2{,}4$ (2,5), $c = 4{,}6$ (4,5), $d = 4{,}6$ (4,6), $e = 3{,}6$ (3,8). Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Mittelzahlen (s. oben). Die Unterschiede sind so gering, daß man von einem Einfluß der gestörten Nasenatmung auf Brustumfang und Tiefendurchmesser bei den Flachgaumigen nicht sprechen kann.

Andererseits stecken unter den 31 Hochgaumigen 13 mit behinderter Nasenatmung. Es wäre daher möglich, daß es letztere sind, die die niedrigen Zahlen für Brustumfang und Tiefendurchmesser bedingen. Berechnet man aber die Durchschnittszahlen für die Hochgaumigen mit behinderter Nasenatmung

---

[1]) Krönig, G., Über einfache nichttuberkulöse Kollapsinduration usw. Dtsch. Klinik. Berlin-Wien 1907. 634.

[2]) Blumenfeld, Verhandl. Vereins d. Lar. 1912. s. dort Lit.

[3]) Hofbauer, Ludwig, Atmungs-Pathologie und Therapie. Berlin 1921. 133.

[4]) Siebenmann, Über adenoide Habitus und Leptoprosopie usw. Verhandl. d. Ver. südd. Laryng. 4. Tagung 1897.

[5]) Grossheintz (Siebenmann), Über die Beziehungen der Hyperstaphylie zur Leptoprosopie. Arch. f. Laryng. 8, 395, dort Lit.

[6]) Fälle 5, 23, 60, 62, 82, 86.

[7]) Fälle 15, 19, 43, 49, 58, 67, 69, 75, 83, 85, 88, 90, 97.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und setzt sie im Vergleich mit den allgemeinen Durchschnittszahlen, so ergibt sich folgendes:

Der Brustumfang der Hochgaumigen mit behinderter Nasenatmung beträgt im Durchschnitt 0,48 (0,47); die Tiefendurchmesser betragen a = 5, b = 2,3 (2,4), c = 4,4 (4,3), d = 4,4 (4,4), e = 3,5 (3,4). Auch hier finden sich keine Unterschiede zugunsten der mit Nasenstenose Behafteten.

Wir haben also unter 31 Hochgaumigen nur 13 mit irgendwie verlegter Nasenatmung; das spricht schon an sich weder dafür, daß der hohe Gaumen dieser Individuen noch dafür, daß deren Engbrüstigkeit durch Verlegung der Nasenatmung bedingt sei, denn es blieben dann noch 18 Individuen übrig, bei denen, da die Nasenatmung frei war, keine Erklärung jener Korrelationen möglich wäre.

Die Lehre Blochs und Körners, die in dem hohen Gaumen, dem ganzen adenoiden Habitus eine Folge der durch adenoide Wucherungen bedingten Mundatmung sehen will, ist schon durch die Arbeiten Siebenmanns und seiner Schüler widerlegt worden; die schönen Untersuchungen Frankes [1]) haben sie endgültig abgetan. Franke sieht die Schmalheit des Oberkiefers ebenso wie den Gaumenhochstand als Folge einer mangelhaften Entwicklung an, hingegen werden die Verbildungen der Nasenscheidewand indirekt durch die Hypoplasie des Gesichtsschädels und direkt durch die fortschreitende Entwicklung der Gehirnkapsel samt sagittalen Fortsatz und des Gehirns verursacht. Wir haben es also auch hier nicht mit Eigenschaften zu tun, die durch äußeren Anlaß (Mundatmung), sondern entwicklungsmechanisch bedingt sind.

Meine Ergebnisse stehen in bezug auf das Vorkommen der Engbrüstigkeit mit hohem Gaumen in guter Übereinstimmung mit den oben zitierten Zickgrafs. Engbrüstigkeit und Leptoprosopie stehen offenbar in einer gewissen Korrelation, aber es wäre falsch anzunehmen, daß hier ein Verhältnis von Ursache und Wirkung in der Weise sich geltend machte, daß nun eine behinderte Nasenatmung bei den Trägern hoher Gaumen deren Engbrüstigkeit bedingt hätte. Die Untersuchungen Siebenmanns und Frankes haben gezeigt, daß der hohe Gaumen als solcher von der Nasenatmung in seiner Entstehung unabhängig ist und aus den gegebenen Werten für Brustumfang bei behinderter Nasenatmung geht deutlich hervor, daß diese Werte ebenso wie die Tiefendurchmesser von der besseren oder schlechteren Nasenatmung ganz unabhängig sind. Es muß auch weiter darauf hingewiesen werden, daß die Engbrüstigkeit keineswegs die beherrschende Rolle in der Genese der Phthisis pulmonalis spielt, wie das vielfach angenommen wird. Zickgraf fand eine erhebliche Verminderung der Brustmaße auch bei Leuten, bei denen kein tuberkulöser Herd nachgewiesen war. Mein Material zeigt deutlich, daß auch unter den Phthisikern zahlreiche Patienten sich finden, die keineswegs geringe Brustmaße haben.

Wir müssen daher den hohen Gaumen sowohl wie den asthenischen Typ des Brustkastens in ihrer gegenseitigen Beziehung auffassen als den Ausdruck einer hier wie dort zum Ausdruck kom-

[1]) Gustav Franke, Über Wachstum und Verbildungen des Kiefers und der Nasenscheidewand. Zeitschr. f. Laryngol. 10, 356 (170). 1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

menden hypoplastischen Skelettentwicklung, deren letzte erbliche Bedingtheit vielleicht im endokrinen System zu suchen ist.

Der Schwerpunkt der Frage aber ist der, ob erbbedingte Skelettentwicklung oder funktionelle Wirkung die letzte Ursache des asthenischen Typs sind. Rudolf Lennhoff[1]) hat schon im Anschluß an das umfassende Referat von Martius über Vererbung auf die Notwendigkeit hingewiesen, den Thorax paralyticus, wie er ihn bezeichnet, als erbbedingt, nicht als funktionell erworben aufzufassen und ich möchte mich ihm durchaus anschließen.

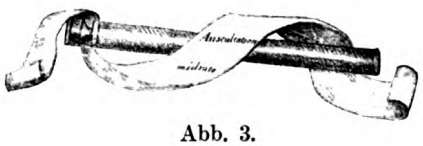


Abb. 3.

Wir sind viel mehr gewohnt, die Leptoprosopie als einen Bestandteil des asthenischen Typs zu betrachten, als man sich das im allgemeinen klar macht. Julius Bauer[2]) schildert diesen Typ wie folgt: „Diese Individuen sind hochgewachsen, hager, dolichozephal, haben meist eine schmale lange Nase, einen ausgesprochen langen Hals, einen langen schmalen und flachen Brustkorb usw.". Beim Phthisiker mit asthenischem Typ treten die Merkmale bei zunehmender Abmagerung mehr und mehr hervor. Es ist eine eigene Fügung des Schicksals, daß diese außerordentlich typische leptoprosope Gesichtsbildung des Phthisikers sich selten so ausgesprochen findet wie bei dem Manne, der den Begriff der Tuberkulose zuerst mit überragendem Geiste festgelegt hat. Ich gebe daher (nach Erich Ebstein, Ärzte-Briefe aus vier Jahrhunderten) gern den Lesern dieser Jubiläumsgabe und ihrem Empfänger, Herrn Professor Brauer, das Bildnis Laënnecs bei.

[1]) Rudolf Lennhoff, Verhandl. d. 22. Kongr. f. inn. Med. 1905. 102.

[2]) Julius Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. 35.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Desinfektion mit tuberkulösem Auswurf infizierter Wäsche.

Von

P. Uhlenhuth und **E. Hailer.**

(Aus der bakteriologischen Abteilung des Reichsgesundheitsamts.)

(Eingegangen am 22. 11. 1921.)

Nachdem in ausgedehnten Versuchsreihen eine große Zahl der früher zur Desinfektion tuberkelbazillenhaltigen Auswurfs empfohlenen Mittel durchgeprüft und als unsicher wirkend festgestellt war und andererseits in freies Alkali enthaltenden Kresolpräparaten, nämlich dem Alkali-Lysol (jetzt Alkalysol), dem Parol (Parmetol) und den Kresollaugen Mittel gefunden waren[1]), die mit ausreichender Sicherheit und in verhältnismäßig kurzer Zeit die Tuberkelbazillen im Sputum abtöten, erschien es geboten, diese Mittel auch auf ihre Verwendbarkeit zur Desinfektion infizierter Wäsche zu prüfen. Wenn diese Aufgabe auch nicht so wichtig und dringlich erscheint, wie die der Desinfektion des frisch entleerten Auswurfs selbst, da sowohl im Hause wie in der Heilstätte eine sichere Desinfektion der Wäsche von Lungenkranken durch Auskochen mit Seifen- oder Sodalösung unschwer erreicht werden kann, so ist es doch wohl für manche Fälle wünschenswert und zweckmäßig, Mittel zu besitzen, in deren Lösungen die Taschentücher sowie gebrauchte und beschmutzte Bettwäsche und Handtücher alsbald zur Unschädlichmachung der Krankheitserreger eingelegt werden können, damit sie in desinfiziertem Zustand das Krankenzimmer verlassen.

Die Aufgabe liegt hier insofern anders als bei der Desinfektion des frisch entleerten Auswurfs, als bei dem beschränkten Aufnahmevermögen der Wäsche für Feuchtigkeit die anfallenden Sputummengen kleiner sind und infolge der größeren Verteilung in dünnerer Schicht der Wirkung des Desinfektionsmittels ausgesetzt werden können, als bei dem in das Speigefäß oder in die Spuckflasche entleerten kompakten Auswurf. Ferner fällt, wenn das Sputum an die Wäsche einigermaßen angetrocknet ist, die Herabsetzung der Konzentration des Desinfiziens infolge der Verdünnung durch den Wassergehalt des Auswurfs selbst weg. Andererseits war bei den Versuchen damit zu rechnen, daß die Antrocknung

[1]) Uhlenhuth, Jötten und Hailer, Med. Klinik 1921. Nr. 10; Uhlenhuth und Hailer, Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, 340. 1921; Uhlenhuth und Jötten, Arch. f. Hyg. **90**. Heft 6—8 (I. Mitteilung); weitere Mitteilungen, besonders über Alkalysol, Parmetol und Kresollaugen sind im Druck und erscheinen in den nächsten Heften.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwischen den schleimigen und eitrigen Bestandteilen des Auswurfs die Tuberkelbazillen für die Wirkung keimtötender Stoffe noch schwerer erreichbar macht.

Der Auswurf, dessen reichlicher Gehalt an Tuberkelbazillen durch das mikroskopische Präparat festgestellt war, wurde in diesen Versuchen an einem groben, baumwollenen Wäschestoff, wie er etwa für Bettwäsche Verwendung findet, im Faust-Heimschen Apparat bei einer Temperatur der überstreichenden Luft von 35—38° und ohne Erwärmung der als Unterlage dienenden Schalen angetrocknet, nachdem der Auswurf auf dem Stoffe in dicker Schicht aufgetragen und ihm durch mehrstündiges Stehen Gelegenheit gegeben war, sich in das Gewebe einzusaugen. Der Stoff war dazu noch feucht in Stückchen von 10 : 15 mm Größe auseinandergeschnitten worden. Die auf diese Weise infizierten Stoffstückchen wurden innerhalb von zwei Tagen nach erfolgter Antrocknung zu den Desinfektionsversuchen verwendet und waren in der Zwischenzeit im Eisschrank aufbewahrt worden.

Bei den Desinfektionsversuchen wurden je etwa 6 Stückchen des infizierten Gewebes mit 40 ccm der betreffenden Lösung in sterilen Petrischalen übergossen, so daß ein reichlicher Überschuß an keimtötendem Mittel angewandt wurde. Nach den vorgesehenen Einwirkungszeiten wurde je ein Stückchen aus der Lösung, von der die Zeugstückchen natürlich völlig bedeckt sein müssen, entnommen, zur Entfernung des anhaftenden Desinfektionsmittels mit etwa 40 ccm physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, mit sterilen Instrumenten in kleine Stückchen zerschnitten und diese einem Meerschweinchen in eine Hauttasche eingebracht; der Schnitt wurde dann vernäht und die Wunde mit Kollodium geschlossen. Nur bei Sublimat war es nötig, das von dem Stoffgewebe und den schleimigen Bestandteilen des angetrockneten Auswurfs adsorbierte oder locker gebundene Quecksilber durch eine 5 Minuten dauernde Behandlung mit einer dünnen Schwefelammoniumlösung in unlösliches Quecksilbersulfid überzuführen, um die bei der Verimpfung von abspaltbarem und resorbierbarem Quecksilber enthaltendem Material eintretenden Vergiftungen der Versuchstiere zu vermeiden. Davon, daß dadurch auch von den Tuberkelbazillen aufgenommenes Quecksilber unwirksam gemacht und die infektiösen Keime wieder entgiftet würden, kann keine Rede sein. Eine derartige Entgiftung tritt nur ein, wenn Keime entsprechend der Versuchsanordnung von Ottolenghi[1]) in einem Schwefelwasserstoff enthaltenden optimalen Nährmedium gezüchtet werden, nicht aber durch eine kurz währende Behandlung mit Sulfiden, wie auch in den Versuchen von Paul und Krönig[2]) und Paul und Prall[3]) Sublimatlösungen trotz der Anwendung von Schwefelammonium eine starke sporizide bzw. bakterizide Wirkung zeigten, während es nach den Ergebnissen bei der Versuchsanordnung nach Ottolenghi nach beiden Richtungen völlig versagt. Ausdrücklich sei übrigens bemerkt, daß nach der Einwirkung 0,5%iger Sublimatlösung auf Auswurf, über die früher berichtet worden ist, das von dem Schleim gebundene Sublimat durch mehrmaliges Waschen mit Kochsalzlösung und Zentrifugieren, nicht aber durch Schwefelammon entfernt wurde, da in diesem Falle die Entgiftung für den Tierversuch durch Auswaschen vor der Verimpfung meistens ausreichte.

Die Meerschweinchen wurden dann in Abständen von 2—3 Wochen regelmäßig auf Drüsenschwellungen untersucht. Sämtliche Tiere, die zur Kontrolle in den insgesamt 7 Versuchsreihen mit infizierten Stoffstückchen geimpft waren, die nicht mit keimtötenden Mitteln, sondern während der betreffenden längsten Versuchszeit nur mit Kochsalzlösung behandelt waren, sind innerhalb von 10 Wochen an schwerer Tuberkulose eingegangen. Von den eigentlichen Versuchstieren lebt eine größere Zahl noch jetzt, ohne je Drüsenschwellungen gezeigt zu haben.

In der Tabelle sind die Versuche nach Mitteln geordnet aufgeführt, und es ist die betreffende Versuchsreihe, in der die Behandlung vorgenommen wurde, angegeben. Aufgeführt ist ferner der Gehalt der angewandten Lösungen, und zwar bei Präparaten des Handels (Alkalilysol, Parol, Kresolseife, Lysol, Lysoform) an dem betreffenden Präparat, bei Kresol, Chlormetakresol, Sublimat und Formaldehyd aber an diesen Stoffen. Angegeben ist ferner

[1]) Ottolenghi, Monatsschrift Desinfektion **4**, 65. 1911.

[2]) Paul und Krönig, Zeitschr. f. physik. Chem. **21**, 414. 1896; Zeitschr. f. Hyg. **5**, 1. 1897.

[3]) Paul und Prall, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte **26**, 73. 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Dauer der Einwirkung der Lösung in Stunden und das Sektionsergebnis bei den eingegangenen oder getöteten Tieren bzw. ob die Tiere jetzt noch, nach 3—5 Monaten ohne Drüsenschwellungen gezeigt zu haben, leben.

Die vorliegenden Versuche sollten zunächst nur einen orientierenden Charakter haben; es sollte an einer größeren Zahl von Mitteln festgestellt werden, ob sie sich zur Desinfektion mit Auswurf beschmutzter Wäsche eignen und welche Konzentrationen und Einwirkungszeiten für diesen Zweck angewandt werden müßten. Da der Auswurf Schwindsüchtiger große Unterschiede in seinem Verhalten gegenüber Desinfektionsmitteln zeigt und es, wie auch unsere früheren Versuche gezeigt haben, leicht und schwer desinfizierbare Sputen gibt, mußte auch im Wäscheversuch jedes Mittel an einer möglichst großen Zahl verschiedener Sputen erprobt werden, ehe es für diesen Zweck empfohlen werden darf. Das konnte aus äußeren Gründen in den vorliegenden Versuchen nicht bei allen Mitteln in der wünschenswerten Weise durchgeführt werden.

Immerhin zeigen die in 7 Versuchsreihen, also mit ebensoviel verschiedenen Sputen vorgenommenen Versuche mit Alkalilysol und Parol (Parmetol) der Firma Schülke und Mayr (Hamburg), daß diese Mittel, die sich auch zur Desinfektion des frischen Auswurfs bewährten, in 5%igen Lösungen schon in einer Stunde, in 3%igen wohl auch schon in zwei Stunden die Tuberkelbazillen in angetrocknetem Auswurf abgetötet haben; alle mit diesen Konzentrationen während 1 bzw. 2 Stunden behandelten Tiere sind gesund geblieben. Nur bei dem Parol fällt ein Tier aus der Reihe aus; da aber das Tier während der ganzen Beobachtungszeit im Gegensatz zu allen anderen erkrankten nie Anschwellungen der Leistendrüsen zeigte, ferner bei der Sektion die Drüsen durchweg normal, nicht vergrößert und nicht verkäst, gefunden wurden, sind wir mehr geneigt, diesen Fall auf eine Spontaninfektion zurückzuführen, zumal da alle andern Paroltiere nach 1, 2, 3 und 4 Stunden gesund blieben.

Nach dem Ausfall dieser Versuche eignen sich das Alkali-Lysol und Parol (jetzt Alkalysol bzw. Parmetol genannt) auch zur Desinfektion mit Auswurf infizierter Wäsche und es scheint für diesen Zweck sogar möglich zu sein, statt der 5%igen nur 3%ige Verdünnungen davon bei 2—4stündiger Einwirkungszeit zu verwenden. Da die Verdünnungen dieser Präparate geringe Mengen freien Alkalis enthalten, könnte man aber eine nachteilige Beeinflussung der Struktur der Wäsche und damit ihrer Festigkeit und Haltbarkeit durch das Alkali befürchten. Dieses Bedenken ist bei einmaliger oder nur seltener Anwendung solcher Verdünnungen sicher unbegründet; selbst Wolltuche, die gegen Alkalien ja empfindlicher sind als die Baumwolle und das Leinen, ertragen nach den Feststellungen des preußischen Materialprüfungsamtes in Berlin-Dahlem (2) die 20stündige Einwirkung von 5%igen Verdünnungen von Betalysol, dessen Alkaligehalt mit dem des Alkali-Lysols übereinstimmt, ohne nachweisbare Schädigung. Bei der regelmäßigen oder häufigen Anwendung solcher Verdünnungen, wie sie in Heilstätten oder Krankenhäusern und auch in der Wohnung eines Tuberkulösen bei der Desinfektion der Wäsche von Lungenkranken in Frage kommt, ist eine Festigkeitsverminderung der Wäsche im Vergleich mit unbehandelter Wäsche allerdings vielleicht nicht auszuschließen.

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Versuche über die Einwirkung verschiedener Mittel auf tuberkelbazillenhaltiges, an Wäsche angetrocknetes Sputum.

Mittel	Gehalt der Lösung in %	Dauer der Einwirkung in Stunden	Versuchsreihe Nr.	Versuchsergebnis
Alkalilysol	5	2	I	Tier gesund
	5	3	I	Tier gesund
	5	4	I	Tier gesund
	5	1, 2, 3	II	Tiere gesund
	5	2, 3, 4	III	Tiere gesund
	5	2, 3, 4	IV	Tiere gesund
	5	½, 1	V	Tiere gesund
	5	1, 2	VI	Tiere gesund
	3	2, 4	VII	Tiere gesund
	5	1, 2, 3, 4	VII	Tiere gesund
Kresol in wässeriger Lösung.	2,0	½, 1, 2	V	Tiere gesund
	2,0	1, 2, 3, 4	VII	Tiere gesund
Kresolseifenverdünnung	2,0	2, 4	VII	Tiere gesund
	4	1, 2, 3, 4	VII	Tiere gesund
Lysolverdünnung	2,5	½, 1, 2	V	Tiere gesund
Parol	5	1, 2, 3	I	Tiere gesund
	5	1, 2, 3, 4	II	Tiere gesund
	5	2, 3	III	Tiere gesund
	5	4	III	Drüsen normal, Herde in Milz, Leber und Lunge, eingegangen nach 12 Wochen
	3	2, 3, 4	IV	Tiere gesund
	3	2	VI	Tiere gesund
	3	2, 3, 4	VII	Tiere gesund
	5	1, 2, 4	VII	Tiere gesund
Chlormeta-Kresol in wässeriger Lösung.	0,4	1, 2, 3, 4	VII	Tiere gesund
Sublimat	0,5	4	I	Tier gesund
	0,5	4	II	Tier gesund
	0,5	2	IV	Tuberkulose der Drüsen
	0,5	3, 4	IV	Tiere gesund
	0,5	½, 2	V	Tiere gesund
	0,5	1, 2	VI	Tiere gesund
	0,5	1, 2, 3	VII	Tiere gesund
	0,1	2, 3, 4	III	Tiere gesund
	0,1	3	VII	Tuberkulose der Drüsen,
	0,1	4		Tier gesund
Formaldehyd in Wasser	1	2, 3, 4	VII	Tiere gesund
Formaldehyd in 1%iger Schmierseifenlösung	1	1, 2, 4	VII	Tiere gesund
Lysoform	5	2	I	Tuberkulose der Drüsen, Milz, Lunge und Leber
	5	2, 4	II	Tiere gesund
	5	4	III	Tier gesund
	5	4	IV	Tier gesund
	5	1, 2	VI	Tuberkulose der Drüsen, Milz, Leber, Lunge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber man muß berücksichtigen, daß alle Waschprozesse, vor allem die Verwendung heißer Soda- oder Seifenlösungen, ganz zu schweigen von den Wasserglas oder Persalze enthaltenden Waschmitteln die Haltbarkeit der Wäsche herabsetzen und daß im Vergleich mit ihnen solch schwach alkalische Lösungen in der Kälte sicher nicht ungünstiger wirken.

Wir haben mit Rücksicht auf eine mögliche Schädigung noch einige weitere Mittel geprüft, vor allem das Kresol, in rein wässeriger und in seifenhaltiger Lösung und bei den wenigen Versuchen, die wir damit anstellen konnten, festgestellt, daß Kresol in 2%iger wässeriger Lösung Tuberkelbazillen in an Wäsche angetrocknetem Auswurf anscheinend schon in 1 Stunde abtötet und daß dazu auch 2—4%ige Verdünnungen von Kresolseife DAB 5. A. und von Lysol auszureichen scheinen. Ebenso hat in einem Versuch das in Wasser nur schwer, nämlich bis zu 0,4% lösliche Chlormeta-kresol, das die wirksame Substanz des Parols ist, in einer solchen gesättigten Lösung sich in einer Stunde wirksam erwiesen.

Formaldehyd hat in 1%iger rein wässeriger Lösung die Tuberkelbazillen in angetrocknetem Sputum in längstens 2 Stunden, in einer je 1% Formaldehyd und Schmierseife DAB 5 A. enthaltenden Lösung schon in einer Stunde abgetötet. Das nach Angaben in der Literatur rund 8% Formaldehyd und Seife enthaltende Präparat Lysoform hat in 5%iger Verdünnung, die also einem Formaldehydgehalt von 0,4% entsprechen würde, eine Desinfektion des Gewebes in 4, nicht in 2 Stunden bewirkt. Dieses Präparat ist von Röpke [1]) bei 24stündiger Anwendung 1%iger oder 12stündiger 2%iger Verdünnungen zur Desinfektion mit Sputum beschmutzter Wäsche, von Röpke und Busch bei 24stündiger Einwirkung 2%iger Verdünnungen zur Behandlung solcher Taschentücher empfohlen worden. Es wirkt also gegenüber angetrocknetem Sputum wesentlich besser als gegenüber frischem, bei dem es fast durchweg versagte [3]).

Schließlich haben wir noch das Sublimat in 0,1- und 0,5%iger wässeriger Lösung [4]) auf seine Eignung zur Desinfektion mit tuberkulösem Auswurf infizierter Wäsche geprüft. 0,1%ige Lösung hat in einem Falle (Versuch III) schon in 2 Stunden die Tuberkelbazillen ihrer Infektionsfähigkeit beraubt, in einem zweiten Versuche (Versuch VII) aber nicht in 3, wohl aber in 4 Stunden gewirkt. Bei der 0,5%igen Lösung genügte in mehreren Versuchen schon ½, 1 und 2stündige Behandlung der Wäsche, in Versuch IV aber nicht 2stündige zur Desinfektion; 3- und 4stündige Behandlung ergaben nie ein Fehlresultat.

Diese Desinfektionsversuche mit Wäsche, die mit tuberkelbazillenhaltigem Auswurf, und zwar in angetrockneter Form infiziert war, haben demnach ein über Erwarten günstiges Ergebnis mit einer größeren Zahl von Mitteln gehabt, die

---

[1]) Röpke, Zeitschr. f. Tuberkul. 8, Heft 3, 1906; Röpke und Busch, Ebenda 14, 189, 1909; siehe auch Schultes und Schütte, Ebenda 19, 332, 1912.

[2]) Zitiert bei Neufeld, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 85, 1918. Die Behandlung der Wäsche mit derartigen alkalischen Lösungen darf aber nicht in verzinkten Gefäßen vorgenommen werden.

[3]) Uhlenhuth und Jötten in einer demnächst im Arch. f. Hyg. erscheinenden Arbeit.

[4]) Die Anwendung 0,5%iger Sublimatlösung ist in der neuen preußischen Desinfektionsanweisung für die Behandlung von Taschenbüchern und Kleidungsstücken bei Tuberkulose vorgeschrieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich gegenüber frisch entleertem Sputum sehr wenig wirksam erwiesen hatten, so mit wässerigen und seifenhaltigen Formaldehyd- und Sublimatlösungen und Verdünnungen von Kresolseifenpräparaten. Die gegenüber frischem Sputum bewährten alkalihaltigen Kresolpräparate haben auch hier gewirkt. Das durch Antrocknung an Gewebe verteilte und damit eine große Angriffsfläche bietende Sputum scheint demnach der Einwirkung chemischer Mittel auf die Tuberkelbazillen einen viel geringeren Widerstand entgegenzusetzen als das kompakte frische, das infolge seines Luftgehalts meist auf den desinfizierenden Lösungen schwimmt und sich selbst durch Umrühren darin nicht verteilen läßt, wenn nicht die quellende und lösende Wirkung des freien Alkalis zur Hilfe herangezogen wird. Die Anwendbarkeit einer größeren Zahl von Mitteln, vorausgesetzt, daß sich diese auch weiterhin bewähren sollten, erscheint gerade für die Wäschedesinfektion sehr willkommen, da man es bei ihr doch vielleicht gerne vermeiden wird, alkalische Lösungen zu regelmäßiger Anwendung zu bringen.

Wir tragen indes Bedenken auf Grund der vorliegenden Versuche, die zunächst nur einen orientierenden Charakter haben, außer den Verdünnungen von Alkalilysol oder Parol bestimmte Mittel für die praktische Anwendung vorzuschlagen und dafür gewisse Konzentrationen und Einwirkungszeiten namhaft zu machen. Nachdem die Aufgabe der Sputumdesinfektion selbst als gelöst zu betrachten ist und die aufgeführten Versuche die Verwendbarkeit einer größeren Zahl von Mitteln zur Desinfektion der mit Auswurf beschmutzten Wäsche erwiesen haben, wäre es wünschenswert, wenn diese Aufgabe der Wäschedesinfektion, deren Wichtigkeit nicht zu unterschätzen ist, auch noch von anderer Seite und noch eingehender bearbeitet würde.

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Ist das Perlsuchttuberkulin zur Kutandiagnostik erforderlich?

Von

Prof. **H. Kleinschmidt.**

(Aus der Universitätskinderklinik in Hamburg [Allg. Krankenhaus Eppendorf].)

(Eingegangen am 8. 10. 1921.)

Die Anwendung des Perlsuchttuberkulins zur Kutanprobe geschah ursprünglich in der Absicht, Perlsuchtinfektionen von Infektionen mit humanen Tuberkelbazillen abzutrennen. Tatsächlich stellte sich heraus, daß ein gewisser Bruchteil der Kinder nur auf bovines Tuberkulin reagierte. Auffällig blieb allerdings, daß die Mehrzahl der überhaupt positiv reagierenden Individuen sowohl auf Perlsucht- als auch auf Humantuberkulin reagierte. Klose (1) verwies auf die Untersuchungen Carl Spenglers über die Symbiose des menschlichen Tuberkelbazillus mit dem Perlsuchtbazillus und erklärte diese Beobachtung mit einer Mischinfektion. Andere Untersucher vertraten demgegenüber die Meinung, daß ein Vorkommen beider Bazillenarten in demselben Individuum selten sei, daß vielmehr gradezu ein Antagonismus zwischen beiden Bazillenarten zu bestehen scheine. Gleichwohl kam man nicht zu dem Schluß, daß die Kutanreaktion für die Erkennung der Infektionsart unbrauchbar sei, sondern stützte sich auf die Beobachtung, daß vielfach die eine Reaktion dem Grade nach die andere übertrifft, und wollte nun hieraus auf die Infektionsart schließen. Nothmann (2) hat dargetan, zu welch unhaltbaren Schlußfolgerungen man auf diese Weise gelangt, z. B. zu dem Schluß, daß die bovinen Infektionen in der Summe aller tuberkulösen Erkrankungen überwiegen. Außerdem hat Nothmann berichtet, wie sich bei wiederholter Impfung das Verhältnis oft wendet, wie ein bei der ersten Impfung nur einfach reagierender Organismus jetzt simultan reagiert und umgekehrt. Es ist natürlich ganz unmöglich, anzunehmen, daß zwischen erster und wiederholter Impfung im ersten Fall ein Infektionserreger hinzugekommen, im zweiten einer verschwunden ist. Nothmann kommt daher zu dem Schluß, daß in den verschiedenen Tuberkulinen neben spezifischen auch gleiche Gruppen an Reaktionskörpern vorhanden sind. Dieser Auffassung haben sich fast alle späteren Untersucher angeschlossen. Man rechnet nicht mehr mit der Mischinfektion, glaubt aber, daß die spezifischen Reaktionskörper unter gewissen günstigen Bedingungen in den Vordergrund treten und somit aus dem positiven Ausfall der Kutan-

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

reaktion ausschließlich auf eine Tuberkulinart ein Schluß auf den Erregertypus erlaubt ist. Beispielsweise schließt Hermann (3) aus ihren Beobachtungen, daß der Organismus bei inaktiven Tuberkulosen zuweilen anfangs nur spezifische, d. h. gegen den Typus des Erregers gerichtete Reaktionskörper, und erst später Gruppenreaktionskörper zu bilden vermag und umgekehrt, daß beim Erlöschen der Allergie vor dem Tode die spezifischen Reaktionskörper die Gruppenreaktionskörper überdauern können. Ja, auch wenn bei einer aktiven, noch nicht weit vorgeschrittenen Tuberkulose ein unzweideutiges Überwiegen der einen Reaktion über die andere zu wiederholten Malen festzustellen ist, glaubt Hermann mit Berücksichtigung der Lokalisation der Tuberkulose und der wahrscheinlichen Infektionsquelle die überwiegende Kutanreaktion als Hinweis auf den Typus des Erregers ansprechen zu dürfen.

Die praktische Folge solcher in ähnlicher Weise auch anderweitig geäußerter Anschauungen spiegelt sich in einigen Arbeiten aus neuester Zeit wieder. Synwoldt (4) fand bei Untersuchungen in Rostock in 35% ihrer Fälle Reaktion nur auf Perlsuchttuberkulin, eine Zahl, die alle bisher gefundenen weit übertrifft. (Ich erwähne nur Klose (1), der seinerzeit in Greifswald 5,34% alleinige Bovinreaktion feststellte.) Synwoldt schiebt diese Zunahme ohne weiteres auf eine steigende Infektion mit dem vom Milchvieh stammenden Perlsuchtbazillus. Auch Curschmann (5) weist nach diesen Ergebnissen der Tuberkulinprüfung auf die notorische Verschlechterung der Milchwirtschaft hin und meint, daß Doppelimpfungen von Wichtigkeit für die Milchhygiene sind und ihr den Weg weisen können. Kretschmer (6) konnte für Berlin die Reaktionsergebnisse Synwoldts nicht bestätigen. Er fand nur 7,8% ausschließliche Perlsuchtreaktion und ein häufigeres Überwiegen der humanen gegen die bovine Reaktion. Infolgedessen spricht er von einer besseren tierärztlichen Überwachung der Berliner Milch und dadurch bedingten geringeren Gelegenheit zur Infektion mit Perlsucht. Stern und Schultz (7) prüften neuerdings in Rostock 500 Kinder mit humanem und bovinem Tuberkulin. Sie berichten von einem häufigeren Überwiegen in der Intensität der Reaktion auf bovines Tuberkulin, fanden im übrigen aber ausschließliche Perlsuchtreaktion unter 126 positiven Reaktionen nur in 11 Fällen, also eine Zahl, die weit eher mit Kretschmers Untersuchungen in Berlin als mit Synwoldts in Rostock übereinstimmt. Gleichwohl kommen sie zu demselben Schluß, daß die Rostocker Milchhygiene im Vergleich zu Berlin als minderwertig bezeichnet werden müsse. Sie stützen sich dabei noch zugleich auf die Resultate einiger Milchuntersuchungen auf Tuberkelbazillen, die positiv ausgefallen sind, geben aber nicht an, ob diese Milch von den mit Tuberkulin geprüften Kindern in rohem oder gekochtem Zustand getrunken wurde.

Entgegen diesen weitgehenden Schlußfolgerungen bin ich (8) vor einigen Jahren auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, daß der Perlsuchttuberkulinreaktion keine Artspezifität zukommt. Ich stützte mich dabei auf folgendes Material:

1. Im Tierexperiment an Meerschweinchen, die teils human, teils bovin infiziert wurden, ließ sich kein Unterschied in der Tuberkulinhautreaktion auch bei quantitativer Abstufung erkennen, gleichgültig, ob mit humanem (Alttuberkulin Höchst Nr. 45, 46 und 47) oder bovinem Tuberkulin (Perlsucht-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tuberkulin Höchst Nr. 3, 4 und 5) geprüft wurde. Diese Tierversuche haben inzwischen eine Bestätigung durch Schuster (9) und Schoop (10) erfahren, letzterer fand sogar bei der ersten Prüfung der human infizierten Tiere regelmäßig eine stärkere Reaktion auf bovines Tuberkulin.

2. Der Reaktionsausfall mit humanem und bovinem Tuberkulin bei verschiedener Lokalisation der Tuberkulose stimmt nicht mit den bakteriologischen Untersuchungen überein, die vielfach an Leichen zur Feststellung des Erregertypus gemacht sind. Bei der Lungen- und Halsdrüsentuberkulose fand sich die bovine Reaktion viel häufiger als erwartet werden konnte, bei der Bauchtuberkulose zu selten und ohne jede Abhängigkeit von der ergründeten humanen bzw. bovinen Infektionsgelegenheit. Diese Angaben sind bisher unwidersprochen geblieben.

3. Ähnliche Unterschiede im Reaktionsausfall, wie sie bei Anwendung von humanem und bovinem Tuberkulin vorkommen, lassen sich auch des öfteren feststellen, wenn man humanes Tuberkulin aus verschiedenen, ja sogar der gleichen Fabrikationsstätte verwendet. Entsprechende Beobachtungen sind inzwischen auch von Schuster (9), Moro (11), Cepulic (12) bekanntgegeben worden, ja es haben sich noch viel stärkere Differenzen ergeben, als ich zu sehen Gelegenheit hatte.

Nach alledem muß ich die von mir seinerzeit angeführten Gründe auch heute noch als vollgültig aufrecht erhalten. Der Perlsuchtreaktion ist eine Artspezifität nicht zuzuerkennen. Die sich widersprechenden Untersuchungsergebnisse in Rostock müssen anderweitig erklärt werden.

Ganz unabhängig von dieser Frage der spezifischen Diagnostik, so schrieb ich (8) damals, ist aber der Wert des Perlsuchttuberkulins, seine Eignung zur Tuberkuloseerkennung im allgemeinen, zu prüfen. Ich kam zu dem Ergebnis, daß seine Anwendung empfohlen werden muß, weil es manche Fälle gibt, in denen man wenigstens bei erstmaliger kutaner Prüfung nur mit Perlsuchttuberkulin eine Reaktion erhält. Es besteht gar kein Zweifel, daß seine Wirkung zuweilen eine stärkere ist, wenn wir daraus auch nicht auf eine Perlsuchtinfektion schließen können. Auf der anderen Seite konnte aber nicht etwa auf das humane Tuberkulin gänzlich verzichtet werden, weil es wiederum eine Reihe von Fällen gibt, in denen man — wenigstens zunächst — nur mit humanem Tuberkulin eine positive Reaktion erzielt.

Es lag unter diesen Verhältnissen nahe, ein Mischtuberkulin zu verwenden. Dies ist denn auch schon von Ritter (13) und Klose (14) empfohlen worden. Ich (8) habe mich dem angeschlossen und auf meiner Klinik hat ein solches Mischtuberkulin regelmäßige Anwendung gefunden. Neuerdings hat Moro (11) ein besonders präpariertes Mischtuberkulin als „diagnostisches Tuberkulin" herausgebracht. Es unterscheidet sich von dem bisher verwendeten dadurch, daß Tuberkelbazillenstämme von besonderer Wachstumsintensität zu seiner Herstellung verwandt werden und eine stärkere Konzentrierung des humanen Bestandteiles als sonst üblich stattfindet. Schon Moro gibt an, daß die Konzentration nur verhältnismäßig geringe Verstärkung der Wirkung mit sich bringt, Stradner (15) konnte sich von einer Verbesserung nur bei der Perkutanreaktion überzeugen. Wir erhielten beim Vergleich der Wirkungsstärke des „diagnostischen Tuberkulins" (Fabrik E. Merck) und des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei uns üblichen Gemisches von $^2/_3$ Alttuberkulin Höchst und $^1/_3$ Perlsuchttuberkulin Höchst folgende Zahlen:

Geprüft wurden an korrespondierenden Stellen der Unterarme 100 Kinder der Klinik. Hiervon reagierten auf beide Tuberkuline negativ 63.

Die Reaktion war gleich stark bei	15	Kindern,
Diagnostisches Tuberkulin stärker bei	7	,,
Mischtuberkulin stärker bei	9	,,
Diagnostisches Tuberkulin allein positiv bei . . .	2	,,
Mischtuberkulin allein positiv bei	4	,,

Es ergibt sich also kein eindeutiges Überwiegen der Reaktionen zugunsten des einen oder anderen Tuberkulins. Wir haben ganz ähnliche Verhältnisse vor uns, wie man sie bei der Prüfung verschiedener humaner Tuberkuline oder des humanen auf der einen Seite, des bovinen Tuberkulins auf der anderen Seite beobachtet.

Nun ist ja die Verwendung von Mischtuberkulin eine Konzession an die Praxis. Es ist bequemer und für den Patienten angenehmer, wenn nur eine Probe angestellt zu werden braucht als zwei an korrespondierenden Körperstellen, wie es bei der getrennten Prüfung auf humanes und bovines Tuberkulin bis dahin üblich war. Ich habe aber schon in der oben erwähnten Arbeit darauf hingewiesen, daß bei Fällen, die nur auf Perlsuchttuberkulin reagieren, die Reaktion auf Mischtuberkulin entsprechend geringer ausfällt. Es muß daher mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Prüfung auf Mischtuberkulin einmal ganz versagt, wo das Perlsuchttuberkulin allein eine Reaktion gegeben hätte. Tatsächlich hat Curschmann (5) darüber berichtet, daß das diagnostische Tuberkulin Moros die Impfung mit reinem bovinem Tuberkulin nicht zu ersetzen vermag. In seinen Untersuchungen reagierten positiv:

auf bovines und diagnostisches Tuberkulin	97
nur auf diagnostisches	11
nur auf bovines	18
nur auf humanes	3

Danach müßten wir also auch weiterhin auf der Verwendung des Perlsuchttuberkulins bestehen.

Neuere Erfahrungen haben mir gezeigt, daß wir mit rein humanem Tuberkulin vollständig auskommen können. Die Höchster Farbwerke bringen unter der Bezeichnung Cuti-Tuberkulin ein Präparat nach Art des Alt-Tuberkulins heraus, das, wie mir von den Farbwerken mitgeteilt wird, keinen Zusatz von Perlsuchttuberkulin enthält. Es wird am tuberkulösen Meerschweinchen durch intrakutane Injektion von steigenden Verdünnungen ausgewertet und erweist sich hier als fünfmal stärker wirkend als das Standard-Alttuberkulin [Joseph (16)]. Aus dieser Tatsache allein kann man eigentlich schon schließen, daß es auch dem Perlsuchttuberkulin überlegen sein muß. Denn in meinen oben angeführten Untersuchungen hatte sich ja gezeigt, daß Alttuberkulin und Perlsuchttuberkulin Höchst keine Unterschiede in der Stärke der Hautreaktion beim Meerschweinchen bewirkt, höchstens solche, die durch kleine Mängel der Untersuchungstechnik erklärt werden konnten. Immerhin war mit Rücksicht auf die geringere Tuberkulinempfindlichkeit des Meerschweinchens eine genaue Prüfung am Menschen erforderlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In einer ersten Serie verglich ich die Wirkungsstärke des diagnostischen Tuberkulins (Merck Nr. 21195) und des Cuti-Tuberkulins (Höchst Nr. 1). Mir standen zu dieser Prüfung 62 Patienten der Tuberkuloseheilstätte Aprath zur Verfügung, wofür ich dem Chefarzt der Anstalt, Herrn Dr. Simon, auch an dieser Stelle verbindlichsten Dank sage.

Es reagierten positiv 46 Kinder, und zwar

auf diagnostisches Tuberkulin und Cuti-Tuberkulin gleich	17
auf diagnostisches Tuberkulin stärker	4
auf Cuti-Tuberkulin stärker	22
nur auf Cuti-Tuberkulin	3

Dabei ist zu bemerken, daß die ausschließlich auf Cuti-Tuberkulin reagierenden 3 Kinder manifeste Tuberkulosen der Lungen bzw. Knochen hatten.

In einer zweiten Serie verglich ich die Wirkungsstärke des Perlsuchttuberkulins (Höchst Nr. 6) und des Cuti-Tuberkulins (Höchst Nr. 1). Es geschah dies in der Hamburger Lungenfürsorgestelle Nr. V. Hier bin ich für die Erlaubnis zur Vornahme der Untersuchungen den Herren Dr. Wolffson und Dr. Lübbert zu Dank verpflichtet.

Von 100 Kindern reagierten positiv 49. Die Reaktion war

auf Perlsucht- und Cuti-Tuberkulin gleich stark bei	14	Kindern,
auf Perlsuchttuberkulin stärker bei	6	,,
auf Cuti-Tuberkulin stärker bei	23	,,
nur auf Cuti-Tuberkulin positiv bei	6	,,

Beide Serien bringen also übereinstimmend eine Bestätigung des Tierversuches. Das humane Cuti-Tuberkulin ist dem Perlsuchttuberkulin für sich allein und in Mischung mit Alttuberkulin deutlich überlegen. Krankheitsfälle, die auf eines dieser Tuberkuline reagierten, ohne gleichzeitig auf Cuti-Tuberkulin zu reagieren, gelangten nicht zur Beobachtung. Umgekehrt war die Reaktion auf Cuti-Tuberkulin allein öfters positiv, ohne daß die anderen Tuberkuline eine Reaktion hätten hervorbringen können. Es kommt also nicht darauf an, von welcher Tuberkelbazillenart, ob human oder bovin, das Tuberkulin gewonnen wird, sondern maßgeblich ist lediglich die Wirkungsstärke des Tuberkulins, oder, um den Ausdruck Moros (11) zu gebrauchen, sein Gehalt an Hautreaginen.

Mit der Verwendung des Cuti-Tuberkulins, auch wenn es sich anderen Tuberkulinen überlegen zeigt, ist das Problem der Tuberkulinprüfung beim Kinde nicht erledigt. Moro (11) meint in der Publikation über sein „diagnostisches Tuberkulin", es müsse unser Bestreben sein, das Tuberkulin so zu gestalten, daß bei Anwendung der Kutanimpfung allein die Zahl der positiven Reaktionen möglichst jener nahekommt, die man mit der Stich- oder Intrakutanmethode zu erzielen vermag. Und Curschmann (5) glaubt, daß wir diesem Ziel durch die Verwendung eines konzentrierten, qualitativ guten humanen Tuberkulins einerseits und eines nach demselben Prinzip verbesserten Perlsuchttuberkulins wesentlich näher kommen werden. Es ist nicht zu bezweifeln, daß wir hierin Fortschritte gemacht haben; ich halte diese aber vorläufig für bescheiden. Jedenfalls liegt die Sachlage noch immer so, daß es manifest Tuberkulosekranke gibt, die weder auf das „diagnostische Tuberkulin" noch auf Perlsucht- oder Cuti-Tuberkulin kutan reagieren. Ich habe oben schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf einige Fälle aus der Tuberkuloseheilstätte hingewiesen, bei denen das „diagnostische Tuberkulin" versagte, ich kann aber auch ein Kind mit Abdominaltuberkulose aus meiner Klinik anführen, daß trotz guten Ernährungs- und Kräftezustandes auf Perlsucht- und Cuti-Tuberkulin wenigstens erstmalig nicht reagierte. Es ist anzunehmen, daß derartige Vorkommnisse bei der Verwendung des Cuti-Tuberkulins recht selten sein werden, und es kann aus solch vereinzelten Vorkommnissen keinesfalls eine Ablehnung der Pirquetschen Reaktion für die Praxis abgeleitet werden. Ich sehe mich nur veranlaßt, auf sie an dieser Stelle hinzuweisen, weil, solange die manifest Tuberkulösen nicht restlos erfaßt werden, von einer genügenden Annäherung an die Intrakutan- oder Subkutanreaktion nicht wohl gesprochen werden kann.

Es ist verständlich, daß man nicht nur durch Modifizierung des Tuberkulins, sondern auch durch Änderung der Applikationsart eine Verschärfung der Tuberkulinprüfung angestrebt hat. Auf diese Weise ist die ursprünglich zu therapeutischen Zwecken von Ponndorf (17) angegebene Skarifikation zur diagnostischen Methode erhoben worden. Sie ist zweifellos schärfer als die Kutanreaktion (auch mit Cuti-Tuberkulin angestellt), wie ich mich wiederholt überzeugt habe. Wenn sie aber in der Weise ausgeführt wird, wie die Ponndorfsche Vorschrift für die therapeutische Impfung lautet, nämlich so, daß an der Haut des Oberarmes an einer fünfmarkstückgroßen Fläche 15—20 oberflächliche Hautschnitte mit einer Impflanzette angebracht werden, in die dann 1—2 Tropfen konzentrierten Alttuberkulins verrieben werden, so kann den Kranken dadurch ein direkter Schaden erwachsen. Derartiges ist meines Erachtens nur erlaubt, wenn man bereits ein Bild von der Tuberkulinempfindlichkeit des Patienten hat und weiß, daß diese nicht erheblich ist. Bei hoher Tuberkulinempfindlichkeit kann es auf solche Weise nicht nur zu übermäßig starker langdauernder Lokalreaktion, sondern auch zu Allgemeinreaktion mit hohem Fieber und vor allem zur Verschlechterung des tuberkulösen Prozesses kommen. Hensen (18) hat einschlägige Fälle beschrieben, ist damit bisher aber noch nicht genügend durchgedrungen. Ich möchte auf seine Veröffentlichung hinweisen und nach solchen Erfahrungen die Ansicht vertreten, daß, so lange wir über den Grad der Tuberkulinempfindlichkeit eines Kindes nicht unterrichtet sind, eine Skarifikation nur in kleinstem Umfange erlaubt ist, z. B. kann man zwei ca. 1 cm lange Kreuzschnittchen machen. Ob man diese Methode verwendet oder die Pirquetsche Bohrung, wird in erster Linie von der Stellung der Angehörigen zur „Impffrage" abhängen. Was man aber auch für ein Tuberkulin von den zur Zeit zur Verfügung stehenden Präparaten hierzu benutzen mag, immer muß man sich darüber im klaren sein, daß die Injektion von Tuberkulin, ob intrakutan oder subkutan, die einzig wirklich überlegene und sichere Methode zur Feststellung der Tuberkuloseinfektion bedeutet. Sie ist in der Praxis nur selten nötig, bei wissenschaftlichen Untersuchungen kann sie nicht entbehrt werden.

Zusammenfassung.

1. Die Perlsuchttuberkulinreaktion gestattet keinen Schluß auf den Erregertypus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Die Anwendung des Perlsuchttuberkulins neben dem Alttuberkulin zur Kutandiagnostik stützt sich lediglich auf seine vielfach beobachtete stärkere Wirksamkeit.
3. Die Prüfung mit Mischtuberkulin aus humanem und bovinem Tuberkulin gibt keinen vollwertigen Ersatz für die getrennte Anwendung.
4. Das humane Cuti-Tuberkulin (Höchst) übertrifft sowohl die Mischtuberkuline wie das Perlsuchttuberkulin in seiner Wirkungsstärke.
5. Das Perlsuchttuberkulin ist damit — wenigstens in seiner jetzigen Form — zur Kutandiagnostik unnötig geworden.

Literatur.

1. Klose, Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48.
2. Nothmann, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 30.
3. Hermann, Jahrb. f. Kinderheilk. 86.
4. Synwoldt, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 17.
5. Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22 und Med. Klinik 1921. Nr. 22.
6. Kretschmer, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 17.
7. Stern und Schultz, Deutsch. med. Wochensch. 1921. Nr. 36.
8. Kleinschmidt, Med. Klinik 1918. Nr. 47.
9. Schuster, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 40.
10. Schoop bei Curschmann, Med. Klinik 1921. Nr. 22.
11. Moro, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.
12. Cepulic, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 47.
13. Ritter, Handb. d. Tuberkul. Herausg. von Brauer, Schröder und Blumenfeld. 1914.
14. Klose, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26.
15. Stradner, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 45.
16. Joseph, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 32.
17. Ponndorf, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 14.
18. Hensen, Zeitschr. f. Augenheilk. 42.

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Kritik der physikalischen Untersuchung der Lungen.

Von

H. Ulrici.

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg in Sommerfeld [Osthavelland].)

Mit 2 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 1. 12. 1921.)

Daß die Diagnostik und Beurteilung der Lungentuberkulose verbesserungsbedürftig ist, möge die nachstehende kleine Statistik illustrieren. Um die besserungsfähigen und die vorgeschrittenen Lungentuberkulosen zu Zwecken der richtigen Bewertung und der Statistik zu trennen, unterscheiden wir von dem Stadium III nach Turban-Gerhardt ein Stadium III!, das vorgeschrittene, doch für kürzere Zeit noch besserungsfähige Lungentuberkulosen umfaßt, also z. B. Tuberkulosen einer ganzen Seite, und das Endstadium (E), das keinerlei Aufhalten des tuberkulösen Prozesses mehr zuläßt.

Die Statistik der letzten 1000 erwachsenen Kranken, die wegen Lungentuberkulose der Anstalt überwiesen wurden, ergibt folgendes Bild:

Keine Organerkrankung	108	= 23%
Nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen	26	
Nicht tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe .	4	
Lungentuberkulose Stadium I und II	188	= 31%
,, ,, III	274	= 40%
,, ,, III! und E	400	100%

Von den Kranken des Stadiums III! war eine erhebliche Anzahl zur Heilbehandlung überwiesen; aber selbst wenn wir diese gröbsten Fehler der Beurteilung ganz außer Betracht lassen, erscheint das Bild der Krankenauswahl ungünstig genug: 23% keine Lungentuberkulose, nur 31% Lungentuberkulose mit guter Behandlungsaussicht, also eigentliche Heilbehandlungsfälle, 46% Lungentuberkulose mit zweifelhafter Chance. Sehen wir uns von der letzten Gruppe diejenigen 170 Kranken näher an, bei denen eine mindestens sechswöchige Behandlung abgeschlossen ist, wobei wir die prognostisch besonders ungünstigen jugendlichen Kranken (bis zu 20 Jahren) und alle Kranken mit Komplikationen weglassen wollen, so ergeben sich:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als dauernd gebessert 23%
vorübergehend gebessert 48%
ungebessert oder gestorben 29%

Danach neigt die zweifelhafte Chance schon im Entlassungserfolg ad malum. Bei den noch besserungsfähigen Kranken des Stadiums III ist es notwendig, neben der Ausdehnung auch den Charakter des tuberkulösen Lungenprozesses in Rechnung zu stellen.

Im ganzen sind nach unserer Statistik von 600 Kranken etwa ein Viertel wegen nicht vorhandener und etwa ein Viertel wegen zu weit vorgeschrittener Lungentuberkulose für das Heilverfahren nicht geeignet. Die überwiegende Mehrzahl dieser Kranken wurde uns von Großberliner Fürsorgestellen überwiesen.

Um festzustellen, in welchem Umfang die rechtzeitige Einleitung des Heilverfahrens verabsäumt wird, haben wir ermittelt, wie viele unserer Kranken der Stadien III, III! und E zum ersten Male der Anstaltsbehandlung zugeführt wurden; wir haben nur die Männer über 24 Jahre berücksichtigt, weil bei diesen die rechtliche Voraussetzung für die rechtzeitige Heilbehandlung durchweg gegeben sein dürfte.

Von 114 Männern des Stadiums III waren 67 = 59%
„ 156 „ „ „ III! und E 74 = 47%

also im Durchschnitt etwa die Hälfte zum ersten Male, das heißt zu spät, in die Heilanstalt geschickt worden.

Die Gründe für diese Mängel der Krankenauswahl sind mannigfaltiger Art. Die Tuberkulösen werden nicht systematisch aufgestöbert, sondern es bleibt mehr oder minder dem Zufall überlassen, wann sie sich mit ihrem schleichenden Leiden zum Arzt finden; hie und da, heute wohl nicht allzu häufig, verweigern Kranke die Überweisung in eine Heilstätte. Der Massenbetrieb und die Unruhe, die in kassenärztlichen Sprechstunden zu herrschen pflegen, lassen eine ruhige und gründliche Untersuchung wegen anscheinend geringfügiger Beschwerden überhaupt nicht zu; in vielen Fürsorgestellen sieht es in dieser Beziehung nicht anders aus. Allein der ärztlichen Kunst fallen noch genug Fehldiagnosen zur Last.

Erfahrungen über immer wiederkehrende Mängel bei der physikalischen Untersuchung der Lungen und über Irrtümer bei der diagnostischen Deutung und Bewertung der Befunde haben uns veranlaßt, bei vergleichenden Untersuchungen über die klinische Diagnose der Formen der Lungentuberkulose und die autoptischen Befunde systematisch darauf zu achten, wieweit sich die physikalischen Befunde und die Befunde der Röntgenplatten decken und wieweit ihre Deutung mit dem Obduktionsbefund übereinstimmt.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Erhebung des physikalischen Befundes durch den Abteilungsarzt und Aufzeichnung im Brustkorbschema ohne Kenntnis der Röntgenplatte; Aufzeichnung des Befundes durch den Chefarzt ohne Kenntnis des Befundes des Abteilungsarztes und der Röntgenplatte; gemeinsamer Vergleich der Befunde und der Platte. Bei den 150 Fällen, die zur Obduktion kamen, wurden die physikalischen Befunde und die Röntgen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

platten mit den autoptischen Befunden verglichen. Bei dieser Methodik wurden die von uns im Laufe der klinischen Erfahrung beobachteten Fehlerquellen der physikalischen Untersuchung bestätigt; auch rechtfertigten sich unsere Bemühungen, die Bezeichnungen für die physikalischen Feststellungen auf eine möglichst einfache und für die Erkennung der Gewebsveränderungen durchsichtige Formel zu bringen. Die folgenden Ausführungen möchten als ein Bericht über unsere Beobachtungen und als eine Anregung zu einer Nachprüfung der Technik und vor allem der Bewertung der physikalischen Untersuchung angesehen werden.

Die Irrtümer bei der Diagnose der Lungentuberkulose beruhen zum Teil auf unzulänglicher Untersuchungstechnik, zum Teil auf dem Übersehen von Fehlerquellen der physikalischen Methoden und daraus sich ergebender falscher

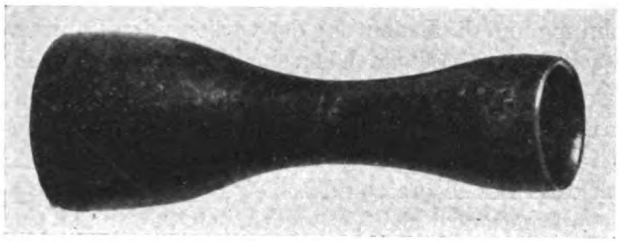


Abb. 1.

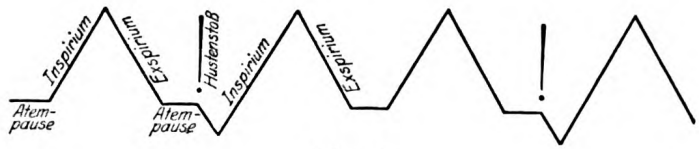


Abb. 2.

Bewertung der Befunde und schließlich auf unrichtigen Vorstellungen von dem aus dem physikalischen Befund sich ergebenden pathologischen Zustand des Organs.

Unzulänglichkeiten der Untersuchungstechnik sind am häufigsten bei der Auskultation zu beobachten. Für die eingehende auskultatorische Untersuchung der Lungen ist ein Höhrrohr unentbehrlich, weil das bloße Ohr an manchen Stellen nicht angelegt werden kann, Nebengeräusche nicht zu vermeiden sind und außerdem die Geräusche eines größeren Bezirks erfaßt werden, so daß ein hinreichend genaues Abgrenzen der Veränderungen nicht möglich ist. Wir verwenden ein von Moritz Schmidt angegebenes Höhrrohr, das aus einem Stück Hartholz gedreht ist (Abb. 1); es ist in vielen Lungenheilanstalten in Gebrauch. Dieses Höhrrohr ist kurz, weit und frei von Nebengeräuschen.

Für die Auskultation der Lungen gibt es nur eine richtige Atemtechnik des Kranken, die ihm unbedingt beigebracht werden muß. Der Kranke muß bei offenem Munde in mittlerem Tempo maximal ein- und ausatmen, auf Aufforderung nach dem Exspirium nur mit der Residualluft kräftig, aber tonlos anhusten und nach dem Husten sofort wieder tief einatmen. Die Skizze (Abb. 2)

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

bezeichnet die einzelnen Phasen. Es ist zweckmäßig, Atemgeräusch und Rasselgeräusche getrennt zu auskultieren, also bei jeder Brustkorbstelle zwei Atemzüge zu behorchen. Bei Zweifeln sind stets symmetrische Bezirke wie bei der Perkussion zu vergleichen.

Die Unterlassung der Auskultation des auf den kurzen Hustenstoß unmittelbar folgenden Inspiriums bedeutet nicht selten den Verzicht auf den wichtigsten Teil des physikalischen Befundes und ist der schwerste Fehler, der bei der physikalischen Untersuchung der Lungen gemacht werden kann. Recht häufig sind gerade bei schwerkranken Phthisikern, die nur noch über einen geringen Rest atmungsfähigen Lungengewebes verfügen und deshalb sehr oberflächlich atmen, ohne Hustenstöße überhaupt kaum Rasselgeräusche zu hören, bei Hustenstößen aber dichtes klingendes Rasseln über der ganzen Lunge. Die mangelhafte Technik der Auskultation führt daher oft zu einer sehr schweren Täuschung über die Ausdehnung und die Bedeutung der vorliegenden Lungenveränderungen und gar nicht selten zum völligen Übersehen schwerer Befunde.

Bei der perkussorischen Untersuchung der Lungen beruhen die diagnostischen Irrtümer nicht auf der Technik der Untersuchung, sondern auf dem Übersehen der zahlreichen Fehlerquellen bei der Perkussion der Lungenspitzen. Wenn die Inspektion des Thorax und seiner Bewegungen Abweichungen von der Norm, die auf pathologische Veränderungen der inneren Organe zu beziehen sind, nur bei Erkrankungen des Lungengewebes größeren Umfanges oder schweren Veränderungen des Rippenfells (umfangreicher Schwartenbildung, Exsudaten) erkennen läßt, so ist die Betrachtung des Thoraxbaues, die Prüfung der Wirbelsäulenhaltung und der Stellung des Schultergürtels für die richtige Beurteilung der nachfolgenden perkussorischen Untersuchung, insbesondere die der Lungenspitzen, von um so größerer Bedeutung. Geringere Grade der Wirbelsäulen- und der Brustkorbdeformität sind außerordentlich häufig. Schlesinger (1) fand bei 17—20jährigen Schülern und Lehrlingen 14—24% konstitutionelle Verbiegungen der Wirbelsäule. Unsere Untersuchungen bei 100 lungengesunden und 300 leicht lungenkranken erwachsenen Männern und Frauen ergeben noch höhere Zahlen:

1. Regelrechter Befund . . . . . 239 mal
2. habituelle Skoliosen mit deutlichem Schiefstand des Schultergürtels . . . . . 126 mal
3. rachitische Kyphoskoliosen . . . . . 16 mal
4. Veränderungen der Schlüsselbeine und des Brustbeins . . . . 8 mal

Wir haben also bei 40% der Untersuchten Veränderungen am knöchernen Thorax gefunden, die für die vergleichende Perkussion von Bedeutung sein müssen. Bei der Durchleuchtung oder auf der Röntgenplatte sieht man die geringfügigen seitlichen Abweichungen der Wirbelsäule häufig noch deutlicher, als man sie am Kranken selbst feststellen kann; man sieht vor allen Dingen, daß sie Verschiedenheiten der Rippenstellungen rechts und links bedingen, die sich durch verschiedene Weite der Interkostalräume kenntlich machen. Reine Kyphosen sind auf der Platte am Schatten der Wirbelsäule in der Regel nicht zu erkennen, wohl aber an der Stellung der Rippen, die im Bereich der Wirbelsäulenverkrümmung beiderseits auffallend enge Interkostalräume

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigen. Die Kyphoskoliosen bieten die Veränderungen der Rippenstellung kombiniert, also verschieden weite Interkostalräume rechts und links wie auch auf derselben Seite oben und unten. Wichtig für unsere Frage sind ferner die Anomalien am ersten Rippenring. Anatomische Untersuchungen, die im Jahre 1914 zur Nachprüfung der Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise an 140 Fällen ausgeführt wurden (2), hatten das Ergebnis, daß an der oberen Brustapertur das Verhältnis der Tiefe zur Breite von 1 : 2,8 bis 1 : 1,5 differiert und daß Asymmetrien unabhängig von einer bestehenden Lungenphthise sehr häufig sind. Der erste Rippenring ist durch seine versteckte Lage der Untersuchung durch die Palpation nicht zugänglich, Anomalien dieses Ringes können daher am Kranken nur röntgenologisch (Spitzenfeldaufnahme) festgestellt werden. Alle diese Asymmetrien bedingen eine Verschiedenheit der Oberschlüsselbein- und Obergrätengruben, die häufig ohne weiteres zu erkennen ist und, da sie für die Spitzenperkussion von ausschlaggebender Bedeutung ist, bei der Bewertung des erhobenen Befundes berücksichtigt werden muß. Die betonten Differenzen im Körperbau werden häufig noch kompliziert durch ungleiche Ausbildung der Schultermuskulatur; bei Handarbeitern pflegen die Unterschiede auf beiden Seiten recht erheblich zu sein.

Der Klopfschall über den Lungenspitzen ist also von einer ganzen Reihe von Faktoren abhängig, unter denen geringere Veränderungen des Lungengewebes kaum herauszufinden sein dürften. Wenn man bedenkt, daß die Lungenspitzen auch bei abgemagerten Kranken in den Oberschlüsselbeingruben unter einer etwa 5 cm dicken Weichteilschicht liegen, die in den Obergrätengruben noch erheblich stärker ist, so wird man sich darüber klar sein müssen, daß Unterschiede in diesen Schichten sehr leicht Lungenveränderungen vortäuschen oder auch durch Überkreuzung wegtäuschen können. In der Tat stellt man denn auch häufig Klopfschalldifferenzen über den Lungenspitzen fest, für die man im auskultatorischen Befund und im Röntgenbild kein Substrat findet. Es ist aber nicht denkbar, daß Lungenspitzenherde durch 5 cm Weichteilschicht hindurch perkussorisch nachzuweisen sind, die auf der Röntgenplatte keinen Herdschatten geben und das Atemgeräusch nicht verändern. Nicht selten haben wir die Klopfschallverkürzung über der einen Lungenspitze festgestellt, während der auskultatorische Befund und die Röntgenplatte übereinstimmend die Gewebsveränderung der anderen Seite erkennen ließen. Schallverkürzungen über den Spitzen können nach diesen Erfahrungen diagnostisch nur dann bewertet werden, wenn sie sich mit dem auskultatorischen und Röntgenbefund in Übereinstimmung befinden; eine selbständige Bedeutung kommt ihnen überhaupt nicht zu. Die Berücksichtigung dieser Fehlerquelle muß die feineren Spitzenperkussionsmethoden nach Krönig und Goldscheider entwerten; sie sind beide gedanklich richtig aufgebaut und stimmen in fehlerfreien Fällen mit dem Lungenbefund überein, aber sie stellen Verfeinerungen einer Methode dar, die wegen ihrer zahlreichen groben Fehlerquellen eine Verfeinerung nicht verträgt; statt zu einer richtigen Einschätzung führen sie zu einer Überschätzung der Spitzenperkussion, die als Hauptquelle der Überdiagnosen den Heilstätten die nicht lungentuberkulösen sog. Prophylaktiker einbringt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch für die Schallverkürzungen im sog. Hilusbereich, namentlich zwischen den Schulterblättern, hat die Warnung vor falschen Deutungen zu gelten. In einer früheren Arbeit (3) wurde darauf hingewiesen, daß bei Erwachsenen die Hilusdrüsen bei der Lungentuberkulose im wesentlichen regressive Veränderungen aufweisen und eine selbständige Hilusdrüsentuberkulose kaum jemals vorkommt. Die Vergrößerung der Hilusdrüsen bleibt deshalb stets in ganz mäßigen Grenzen und ihr perkussorischer Nachweis im Interskapularraum oder neben dem Brustbein ist schon aus diesem Grunde ein aussichtsloses Unternehmen; außerdem liegen die Drüsen vorn wie hinten so tief unter der Körperoberfläche und sind von schalldämpfenden Organen (Herz, Wirbelsäule) derart verdeckt, daß selbst große Drüsenpakete, wie sie bei Tumoren vorkommen und röntgenologisch festgestellt werden können, dem perkussorischen Nachweis nicht zugänglich sind. K. Krause (4) hat unlängst die Schallverkürzung im Interskapularraum als Symptom der Hilusdrüsentuberkulose ebenfalls abgelehnt; er warnt auch eindringlich vor der Überschätzung der Perkussion bei der Frühdiagnose der Lungentuberkulose, wie ja auch andere Autoren gelegentlich auf diese Fehlerquellen aufmerksam gemacht haben. Sehr interessant ist in diesem Zusammenhange die Beobachtung von Noeggerath (5), nach der die beim stehenden Kind häufig festzustellenden und oft auf Hilusdrüsenvergrößerung bezogenen paravertebralen Schallverkürzungen bei Perkussion am schwebenden Brustkorb nicht mehr gefunden werden; er bezieht diese Dämpfungen auf leichte Haltungsskoliosen, die sich bei Suspension des Kindes am Kopfe von selbst ausgleichen. Wir haben diese Beobachtung bei Erwachsenen nicht nachprüfen können, sind aber nach unseren Untersuchungen über die Bedeutung der Skoliose für die Perkussion der Überzeugung, daß auch bei Erwachsenen solche habituellen Skoliosen irreführende paravertebrale Schalldämpfungen bedingen können.

Der dritten Gruppe diagnostischer Irrtümer begegnen wir bei der Deutung der Befunde, das heißt bei der Umsetzung der physikalischen Ermittelungen in Vorstellungen pathologisch-anatomischer Organveränderungen; sie beruhen weniger auf der Inkongruenz der Begriffe, als auf der Vieldeutigkeit der üblichen physikalischen Bezeichnungen, die allzu sehr der sinnfälligen Wahrnehmung gerecht zu werden suchen und allzu wenig die wichtigste diagnostische Arbeit, die Erkennung des pathologischen Vorgangs, vorbereiten.

Die Gewebsveränderungen bei der Lungentuberkulose sind physikalisch betrachtet teils Verdichtungen, teils Zerstörungen; da beide nicht nur in Herden ganz verschiedener Größe, sondern auch häufig kombiniert auftreten, unterliegen die physikalischen Erscheinungen über den Lungen Abänderungen der verschiedensten Art. Die Bezeichnungen für die Veränderungen, die sich am deutlichsten am Atemgeräusch ausprägen, sollten möglichst die Vorstellung bestimmter Gewebsveränderungen vermitteln. Das bronchiale Atemgeräusch in den Luftröhrenästen wird bei gesunder Lunge bekanntlich durch das dem Ohr nähere Vesikuläratmen des Lungengewebes vollständig verdeckt, durch verdichtetes Gewebe aber dem Ohr vermittelt; je nach der Größe der Verdichtungsherde tritt es mehr oder weniger deutlich in Erscheinung und das zustande kommende gemischte Atemgeräusch wird graduell als vesikobronchial, bronchovesikulär oder bronchial bezeichnet. Der Ausfall von atmendem Lungengewebe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedingt zugleich eine Abschwächung des Atemgeräusches, die freilich durch den lauteren Charakter des bronchialen Beiklanges überkompensiert wird. Schließlich machen Veränderungen der Schleimhaut und der Wände kleiner Bronchien das Atemgeräusch rauh. Es resultiert also bei kleinen Herden ein rauhes vesikobronchiales Atemgeräusch, das in den Lehrbüchern in der Regel als verschärft figuriert. Diese Bezeichnung ist unglücklich, denn es verbindet sich mit ihr gar zu leicht die Vorstellung verstärkter Atmung, während die Atmung tatsächlich abgeschwächt ist, und verstärktes Atmen ausschließlich über vikariierend stärker atmenden gesunden Lungenpartien vorkommen kann, wo es wie pueriles Atmen klingt, übrigens durch Ausbildung eines sekundären Emphysems häufig wieder abgeschwächt wird. Je umfangreicher die Gewebsverdichtung wird, desto mehr tritt nicht nur der bronchiale Beiklang hervor, sondern gleichzeitig die Abschwächung des Atemgeräusches. Schon weil es wie ein logischer Unsinn klingt, daß das Atemgeräusch bei initialen Prozessen verschärft, bei weiterer Entwicklung des Prozesses aber abgeschwächt sein soll, ist es besser, den Ausdruck verschärft ganz zu vermeiden und lediglich von rauhem Vesikobronchialatmen zu sprechen. Die Erkennung und richtige Bewertung eines stark abgeschwächten Bronchovesikuläratmens, das immer eine schwere Gewebsschädigung bedeutet, bedarf schon einer recht aufmerksamen Auskultation. Wenn so häufig in Publikationen die Perkussion bei der Lungentuberkulose höher gewertet wird als die Auskultation, so hat das seinen Grund einmal in der geschilderten Unterschätzung der Fehlerquellen der Perkussion, die zur Ermittlung gar nicht vorhandener Lungentuberkulosen führt, andererseits in der unrichtigen Bewertung der scheinbar, das heißt nach der Intensität für unser Ohr geringfügigen, in ihrer Bedeutung aber sehr schwerwiegenden Atemgeräuschveränderungen. Ständige Kontrolle der Befunde durch die Röntgenaufnahmen und durch Obduktionsvergleiche bewahrt am sichersten vor solchen Irrtümern.

Die Zerstörung des Lungengewebes bedingt ihrerseits ebenfalls eine Änderung des Atemgeräusches. Solange die Kavernen klein sind, geben sie sich im Atemgeräusch nicht zu erkennen. Sie führen also durch den Ausfall von atmendem Lungengewebe lediglich wiederum zu einer Abschwächung des Atemgeräusches. Über großen Kavernen nimmt das Atemgeräusch den bekannten amphorischen Charakter an. Es ist aber eine häufige Beobachtung, daß über großen röntgenologisch feststellbaren Kavernen dieser amphorische Charakter, auch wenn man ihre Lage kennt, vermißt wird. Wir haben das ganz besonders oft bei Riesenkavernen beobachtet, die einen ganzen Oberlappen oder einen großen Teil desselben einnehmen. Diese auffallende Erscheinung hat ihren Grund wohl darin, daß diese Kavernen entweder wegen Abknickung des zuführenden Bronchus infolge von Schrumpfungsvorgängen oder infolge Verstopfung des Bronchus durch intrabronchiale Wucherungen oder auch wegen vollkommener Starrheit der Wandungen an der Atmung überhaupt nicht teilnehmen. In solchen Fällen ist das Atemgeräusch über den Kavernen ganz aufgehoben und auch Rasselgeräusche kommen selbst bei Hustenstößen nicht zustande, weil gar keine Luft einstreicht. Es hat infolgedessen seine Berechtigung, wenn man über einer größeren Partie des Oberlappens bei tiefer Atmung und bei Hustenstößen gar nichts hört, den einfachen Schluß zu ziehen, daß gar

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts da ist, das heißt also ein großes Loch. Es sei bemerkt, daß über sehr großen Kavernen der Klopfschall sehr tief tympanitisch sein und vom sonoren Lungenschall kaum unterschieden werden kann.

Die bei der Lungentuberkulose auftretenden Rasselgeräusche sind bekanntlich außerordentlich mannigfaltig; es kommen sämtliche Arten von Geräuschen vor, die bei Erkrankungen der Respirationsorgane beobachtet werden. Vor allem ist es ein großer Irrtum, wenn man aus dem Vorhandensein von bronchitischen Geräuschen lediglich eine Bronchitis diagnostiziert und die Diagnose Lungentuberkulose fallen läßt. Die diffuse sekundäre Bronchitis ist wie das sekundäre Empyhsem namentlich bei den Phthisen zirrhotischen Charakters eine ganz banale Erscheinung; es treten aber auch bei initialen Phthisen sehr häufig bronchitische Geräusche über den oberen Lungenpartien und am Hilus auf, die bei dieser isolierten Lokalisation genau wie das rauhe Spitzenatmen und auch wohl ähnlich bedingt wie dieses geradezu als Frühsymptom der Lungentuberkulose gelten können. Andererseits ist wie bei der Perkussion auf Fehlerquellen der Spitzenauskultation aufmerksam zu machen. Bei tiefen Oberschlüsselbeingruben liegt auch das beste Höhrrohr nicht gleichmäßig an und so entstehen dann bei der Bewegung durch tiefe Atmung Nebengeräusche durch Verschiebung auf der Haut. Die sog. Entfaltungsgeräusche beim ersten tiefen Atemzug dürfen diagnostisch nicht verwertet werden. Schließlich hört man über den Spitzen gelegentlich knackende oder kurze reibende Geräusche, die pleuralen Ursprungs sind; Spitzenverwachsungen sind zwar häufig Begleiterscheinungen tuberkulöser Spitzenherde, aber einmal gibt es zweifellos auch Spitzenverwachsungen ohne Tuberkulose, sodann können Spitzentuberkulosen, die sich nur auf diese Art bemerkbar machen, ganz alte längst abgeheilte, klinisch bedeutungslose Herde sein. Diagnostisch sind deshalb solche Geräusche höchstens im Verein mit anderen Erscheinungen zu verwerten. — Die sog. Randgeräusche an den unteren Lungenrändern spielen für die Diagnose Lungentuberkulose gar keine Rolle; sie können pleuralen Ursprungs oder auch durch Sekret- oder Kreislaufstauung bedingt sein; eine Unterstützung der Diagnose Lungentuberkulose, bei der sie natürlich häufig vorkommen, bedeuten sie keinesfalls. Sowohl Schallverkürzungen über einer Lungenspitze wie die unspezifischen Spitzen- und Randgeräusche findet man fast regelmäßig bei ganz gesunden Personen, die z. B. auf Diensttauglichkeit untersucht werden.

Wie wir bei den Atemgeräuschbezeichnungen auf eine allzu weitgehende Differenzierung im Interesse der anatomischen Deutung des Befundes verzichten, so auch bei den Rasselgeräuschen. Es genügt vollkommen, neben den bronchitischen Geräuschen nach dem Klangcharakter die tonlosen und klingenden Rasselgeräusche und nach ihrer Größe die klein-, mittel- und großblasigen zu unterscheiden. Daß die klingenden Rasselgeräusche lediglich im verdichteten Gewebe zustande kommen, also immer eine erhebliche und umfangreiche Gewebsschädigung zur Voraussetzung haben, ist bekannt. Während über den Unterlappen infolge der Sekretstauung in den Luftröhrenästen auch großblasige Rasselgeräusche zustande kommen, sind sie über den Oberlappen stets ein Symptom von Gewebszerfall, und wenn sie sehr reichlich auftreten, von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

größeren Kavernen. Für die Feststellung der Rasselgeräusche ist die oben beschriebene Atemtechnik des Untersuchten unentbehrlich.

Wenn die Diagnose von Lungenkavernen auch keineswegs den von Gräff (6) vertretenen Standpunkt vollkommen infauster Prognose rechtfertigt, so ist sie doch für die richtige Einschätzung des Lungenleidens von besonderer Bedeutung. Die in den Lehrbüchern der Auskultation und Perkussion aufgeführten Kavernensymptome genügen zu ihrer Erkennung in den wenigsten Fällen. Das charakteristische amphorische Atemgeräusch findet sich nach unseren Erfahrungen nur über dem kleineren Teil der Kavernen; es wurde bereits erwähnt, daß gelegentlich Kavernen von der Beteiligung an der Atmung ganz ausgeschaltet sein und sogar an dem völlig negativen Befund über ihnen diagnostiziert werden können. Sehr häufig ist das Atemgeräusch über den Kavernen abgeschwächt bronchovesikulär, also für die Kavernen uncharakteristisch. Die Diagnose muß sich dann auf den Charakter der Rasselgeräusche stützen oder auf spezielle Symptome. Der Wintrichsche Schallwechsel ist nur selten einigermaßen einwandsfrei festzustellen und deshalb von geringer Bedeutung. Niemals haben wir den Gerhardtschen Schallwechsel sicher beobachten können. Nach unserem Röntgenplattenmaterial, das in vielen Hunderten von Fällen Kavernen erkennen läßt, ist die röntgenologisch durch den Kavernenspiegel nachweisbare Anfüllung der Kaverne mit Sekret eine äußerst seltene Erscheinung. Nur zwei unserer Platten zeigen eine nennenswerte Flüssigkeitsmenge in der Kaverne, und in diesen Fällen waren die Kavernen so groß, daß ein Schallwechsel durch Lagewechsel bei der doch relativ geringen Flüssigkeitsmenge nicht zustande kommen konnte. Gewisse Kavernengeräusche, die wir recht häufig beobachten und nach unseren vergleichenden Untersuchungen als pathognostisch bezeichnen können, sind merkwürdigerweise anscheinend ganz unbekannt. Es ist das einmal das Kavernenknarren, zweitens das Kavernenquietschen, das nicht mit Giemen verwechselt werden darf, und drittens ein juchzendes Geräusch, das beim Anhusten beobachtet wird. Alle diese Geräusche sind ungemein charakteristisch und rechtfertigen ohne weiteres die Diagnose, die röntgenologisch regelmäßig bestätigt wird. Es genügt häufig die Auskultation eines einzigen Atemzuges, um die Diagnose auf Kavernen zu stellen. Die überwiegende Mehrzahl der röntgenologisch feststellbaren, mittleren und großen Kavernen sind auch rein physikalisch zu ermitteln; die Diagnose von Kavernen, die röntgenologisch oder autoptisch nicht zu finden sind, kommt dabei nicht vor.

Es ist häufig darauf hingewiesen worden, daß es zweckmäßig ist, den erhobenen physikalischen Befund in ein Brustkorbschema einzuzeichnen, und es sind auch bestimmte Zeichen für die Eintragungen der einzelnen Veränderungen vereinbart. Nach unseren vergleichenden Untersuchungen würde es sehr zweckmäßig sein, diese Zeichensprache ganz erheblich zu vereinfachen und damit zugleich das Erlernen und das Lesen zu erleichtern. Im Auskultationskurs für Anfänger ist es sicher notwendig, die physiologischen Unterschiede zwischen Inspirium und Exspirium zu lehren, die pathologischen Atemgeräuschveränderungen beider Phasen getrennt zu erklären und das Auftreten von Reibe- und Rasselgeräuschen an charakteristischer Stelle zu demonstrieren. Aber die praktische Anwendung der Auskultation bei der Lungentuberkulose

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann der Unterscheidung des Inspiriums und Exspiriums entraten, da es vollkommen gleichgültig ist, ob nur eines oder welches stärker verändert ist; die getrennte Aufzeichnung bedeutet nur Ballast. Das vielfach so beliebte, richtiger mißbrauchte verlängerte Exspirium über den Spitzen ist physikalisch und pathologisch nur zu verstehen, wenn das recht seltene sekundäre Spitzenemphysem besteht. — Es kann ferner auch nicht darauf ankommen, jedes einzelne Geräuschchen in seiner Besonderheit und Lokalisation in diesem Protokoll zu verewigen, vielmehr sollte die Zeichnung in großen Zügen den Umfang und die Intensität der Gewebsveränderungen klar erkennen lassen und somit einen Vergleich des aufgezeichneten Lungenbefundes mit der Röntgenplatte ermöglichen.

Geht man bei der physikalischen Untersuchung wie bei der Aufzeichnung von dem Gedanken aus, ein möglichst getreues Bild der Gewebsveränderungen zu gewinnen, so wird man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu einer weitgehenden Übereinstimmung der physikalischen und röntgenologischen Befunde gelangen und aus ihnen eine klare Vorstellung von dem Charakter der pathologisch-anatomischen Vorgänge erhalten können, die sich mit den autoptischen Befunden deckt. Unsere an anderer Stelle (7) dargestellten vergleichenden Untersuchungen können als Beweis für die Leistungsfähigkeit dieser Systematik gelten.

Für unsere Untersuchungen haben sich, um kurz zu rekapitulieren, folgende Bezeichnungen als ausreichend erwiesen:

1. Perkussion: Dämpfung, Schallverkürzung, Tympanie.
2. Atemgeräusch:
   a) verstärkt, abgeschwächt, rauh;
   b) vesikobronchial, bronchovesikulär, bronchial, amphorisch;
3. bronchitische Geräusche;
4. Rasselgeräusche:
   a) tonlos, klingend;
   b) klein-, mittel- und großblasig;
5. Pleurageräusche;
6. Kavernengeräusche: Knarren, Quietschen, Juchzen.

Die spezifische Diagnostik der Lungentuberkulose soll hier nur so weit berührt werden, als sie zu einer Änderung der physikalischen Erscheinungen führt. Die Lokalreaktionen, die sich am tuberkulösen Herd bei Tuberkulinreizung unzweifelhaft abspielen, sind physikalisch nicht leicht einwandsfrei festzustellen. Bei einer Untersuchungsreihe von 120 diagnostischen Subkutanproben bei Leichtlungenkranken und Verdacht auf Lungentuberkulose fand ich vor Jahren nur 10 Herdreaktionen, von denen der größte Teil recht problematisch war, und ein diagnostisch zweifelloser Gewinn wurde überhaupt nicht erzielt. Dafür mußte ich 17 hochfieberhafte Reaktionen und 9 recht erhebliche Tuberkulinschäden in Kauf nehmen. Meine Beobachtungen der letzten Jahre haben die damals gewonnene Erfahrung bestätigt, daß die Vorteile der Subkutanproben die Nachteile nicht ausgleichen.

Die Aufgabe der physikalischen Untersuchung der Lungen ist mit der Diagnose Lungentuberkulose nicht erfüllt, sie hat diese Diagnose vielmehr quantitativ

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und qualitativ zu spezialisieren, also die Organveränderungen dem Umfang und dem Wesen nach zu erkennen. Selbstverständliche Voraussetzung ist die vollkommene Beherrschung der Technik und die Kenntnis der Fehlerquellen. Die Untersuchungsmethodik muß aber auch den Weg suchen von der physikalischen Beobachtung zur pathologisch-anatomischen Vorstellung; sie muß zu diesem Zweck das Wesentliche in den Vordergrund stellen und Nebensächliches beiseite lassen und muß ihre Bezeichnungen so einfach und so klar wählen, daß sie ohne weiteres zur Erkennung bestimmter Gewebsveränderungen führen. Die Behandlung einer Lungentuberkulose, welche sie auch sei, die nicht von einer genauen Kenntnis der Organveränderung ausgeht, tappt im Dunkeln und wird stets ihr Ziel verfehlen.

Literatur.

1. Schlesinger, Arch. f. Kinderheilk. **68**, Heft 4 u. 5.
2. Ulrici, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **32**, Heft 3.
3. Derselbe, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, Heft 1.
4. Krause, K., Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **49**, Heft 1.
5. Noeggerath, Münch. med. Wochenschr. 1921. Heft 36.
6. Gräff, Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, Heft 3 u. 4.
7. Ulrici, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Heft 38. (Eine ausführliche Arbeit erscheint demnächst in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose.)

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der Heilanstalt für Lungenkranke Reiboldsgrün.
[Leitender Arzt: San.-Rat Dr. med. Gebser].)

Die Differentialdiagnose zwischen extrem großen Kavernen und Pneumothorax und ihre Bedeutung für die Therapie.

Von

Dr. med. **G. Michels,**
Oberarzt der Anstalt.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. 11. 1921.)

In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über das Vorkommen extrem großer Kavernen, die mit einem Pneumothorax hätten verwechselt werden können. Brauer und Geckler (1) beschreiben einen Fall, bei dem die ganze linke Lunge aus zwei großen, breit miteinander kommunizierenden Kavernen bestand, und bei dem intra vitam nicht mit Sicherheit zu entscheiden war, ob eine mehrkammerige Kaverne oder ein Pneumothorax vorhanden war. Erst die Autopsie klärte den Befund. Sie erörtern eingehend die Differentialdiagnose und führen aus der Literatur einen ähnlichen, von Gendrin (2) beschriebenen Fall an, bei dem man einen Pneumothorax angenommen hatte, und bei dem die Autopsie zwei große, die ganze linke Lunge ausfüllende Kavernen ergab. Einen weiteren Fall erwähnt Snoy (3); in neuerer Zeit ist von Trautner (4) ein Fall beschrieben. Alle Autoren sprechen sich dahin aus, daß die Differentialdiagnose zu Lebzeiten nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen ist. In der Zeit, in der man sich bei der Behandlung solcher Fälle lediglich mit konservativen Maßnahmen begnügte, war die genaue Diagnose für die einzuleitende Therapie ohne besondere Bedeutung, im Gegensatz zu heute, wo man derartige Fälle operativ in Angriff nimmt. Die bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax gemachten Erfahrungen haben nun die Differentialdiagnose wesentlich gefördert. Man ist jetzt in der Lage, die Diagnose zu Lebzeiten des Patienten mit Sicherheit zu stellen und kann dann die je nach dem Vorhandensein einer Kaverne oder eines Pneumothorax sich verschieden gestaltende Therapie einleiten.

Zwei Fälle, die vor kurzem in der hiesigen Anstalt zur Beobachtung kamen, geben mir Veranlassung, die Differentialdiagnose und ihre Bedeutung für die Therapie zu erörtern. Von dem 1. Falle sei der erhobene Befund mitgeteilt.

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

P. F., 42 Jahre. Vorgeschichte: Erblich nicht belastet. Pat. ist das 8. Kind von 9 Geschwistern, von denen 8 leben. 1 Schwester starb mit 25 Jahren an Herzklappenfehler.

Als Kind Masern, Scharlach. Mittelkräftig, normale Entwicklung, schlechter Esser. Wurde Buchbinder. 1907 linksseitige Lungen- und trockene Rippenfellentzündung. Pat. lag 6 Wochen im Bett, Fieber mäßig, bis 37,5 in der Achselhöhle, das dann allmählich schwand. Auswurf war kaum vorhanden, nur etwas weißlicher (nicht rostfarbener) Schleim. Nach 12 Wochen nahm Pat. seine Arbeit als Buchbinder auf, die er gut verrichten konnte, trotzdem sie anstrengend war. Etwa 4 Jahre später trat Husten und Auswurf auf, der seitdem nicht wieder geschwunden ist. Die Menge des Auswurfs wechselte. Fast um die gleiche Zeit Schmerzen im rechten Knie, die allmählich an Stärke zunahmen: Kniegelenksentzündung. Deswegen $1^1/_4$ Jahre in der Klinik, wo er 10—12 mal geschnitten wurde. Nach weiterem $^3/_4$ Jahre langem Aufenthalte zu Hause begann er wieder mit leichten Buchbinderarbeiten. 1913 übernahm er eine Tätigkeit als Rechnungsführer im Bureau. 1916 war das Knie mit Versteifung ausgeheilt. Von der Lunge spürte er, abgesehen von Husten und Auswurf und zeitweise auftretender Mattigkeit, nichts, arbeitete vielmehr 8—10 Stunden täglich. 1918 starke Heiserkeit, belegte Stimme, vermehrter Husten und Auswurf, leichtes Fieber. Linksseitiger Lungenspitzenkatarrh festgestellt. Nach 4 Wochen Bureautätigkeit wieder aufgenommen. Pat. fühlte sich aber abends sehr abgeschlagen, die Mattigkeit nahm zu, so daß er 1920 aufs Land zog und dort ein Grünwarengeschäft anfing. Der Zustand verschlimmerte sich: Herzklopfen und vermehrte Kurzatmigkeit. Einen starken, plötzlich aufgetretenen Schmerz in der linken Brust hat Pat. nicht empfunden. Auf Tuberkelbazillen wurde nie untersucht. Auf einen Antrag auf Heilverfahren wurde Patient einem Krankenhaus zur Begutachtung überwiesen. Dort wurde ein linksseitiger partieller Spontanpneumothorax festgestellt und zur Vermeidung von Sekretstauung die Anlage eines künstlichen Pneumothorax im unteren Teile empfohlen.

8. 6. 1921. Aufnahme in der hiesigen Anstalt.

Klagen des Patienten: Stark herabgesetzte Leistungsfähigkeit, Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, Husten und viel Auswurf, zeitweise stechender Schmerz in der Herzgegend. Der Auswurf wird besonders reichlich und ohne Anstrengung entleert, wenn Patient auf der rechten Seite liegt. Appetit mäßig, Schlaf schlecht. Stuhl in Ordnung.

Befund: 154 cm groß, Körpergewicht 42,2 kg.

Schwächlich gebauter Patient, blaß, mäßig ernährt. Aussehen sonst gesund. Körperhaltung aufrecht.

Man hört bei normaler, besonders bei tiefer Atmung des Patienten, ein kicksendes und metallisch klingendes Geräusch (wie Kreck) aus der Gegend der oberen Brustapertur.

Brustkorb rechts gut gewölbt, links in ganzer Ausdehnung, besonders im oberen Teile stark abgeflacht. Leichte Skoliose nach rechts im Bereich der Brustwirbelsäule, linkes Schulterblatt steht flügelförmig ab. Umfang der rechten Brusthälfte in Höhe der Brustwarze 42 cm, der linken 36 cm.

Spitzenfelder beiderseits verwaschen, rechts $6^1/_2$ cm, links 5 cm.

Lungengrenzen: vorne rechts oberer Rand der 7. Rippe, hinten: rechts 11. Proc. spin., links 9. Proc. spin. (nicht deutlich abzugrenzen), rechts Verschieblichkeit 2 Querfinger, links aufgehoben.

Bei der Atmung dehnt sich die rechte Brusthälfte gut, die linke steht still. Atemzüge 16 in Ruhe, 24 nach Spaziergang.

Lungenbefund:

Rechts: vorn bis 2.—3. Rippe, hinten bis Mitte Skapula verkürzt, unterhalb Klopfschall hypersonor. Atmung im Bereich der Schallverkürzung rauh, im Exspirium verlängert hauchend, besonders über dem Hilus; mäßig reichliche, mittlere, knatternde und krepitierende Rhonchi. Vorn und seitlich vereinzeltes trockenes Knistern (Emphysem).

Links: vorne bis 4. Rippe Dämpfung mit Tympanie, unterhalb absolute Dämpfung bis zur Grenze, hinten über der ganzen Seite gedämpfte Tympanie, im oberen Teile ist die Dämpfung ausgesprochener, im unteren die Tympanie. Atemgeräusch über der ganzen Seite kaum hörbar, im oberen Teile metallisch klingend, vorne in der Tiefe vereinzelte, metallisch klingende Rhonchi. Vom Hilus abwärts dichte feine und mittlere knatternde Rhonchi, nach der Seite zu abnehmend. Vorne unten Atmung verschärft, absetzend, ohne Rhonchi.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schallwechselphänomene (Wintrich, Biermer, Gerhardt) negativ. Bei Stäbchen-Plessimeterperkussion in Höhe der 3. Rippe Metallie angedeutet.

Bruit de pot fêlé und Münzenklirren fehlt; ebenso Succussio Hippokratis. Bronchophonie und Stimmfremitus links im oberen Teile deutlich abgeschwächt gegenüber rechts, unterhalb 4. Rippe weniger ausgesprochen.

Herz: Grenze nach rechts Mitte des Sternums, nach links 1 Querfinger außer Mamillarlinie. Spitzenstoß im 5. und 6. Interkostalraum innerhalb Mamillarlinie. Beide Töne über Pulmonalis lauter als über Aorta, sonst o. B.

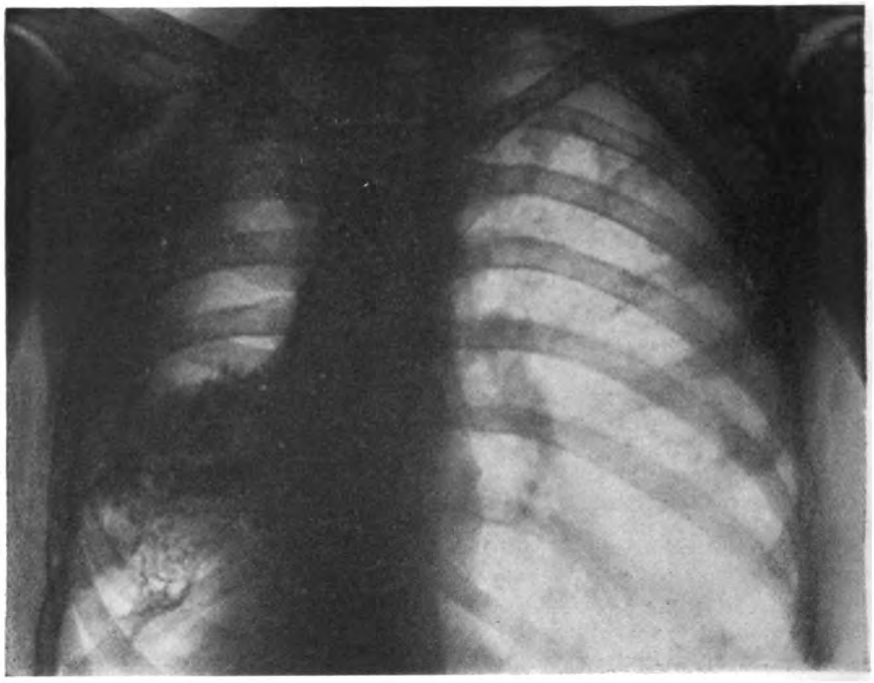


Abb. 1.

Puls 80 (in Ruhe), klein, regelmäßig.

Bauch: rechtsseitiger Leistenbruch, sonst o. B.

Obere Luftwege: o. B.

Harn: o. B.

Rechtes Bein 2 cm kürzer als links, im Kniegelenk durch Resektion versteift, mehrere reaktionslose Narben.

Fingerendglieder trommelschlägelartig verdickt. Auf der Dorsalfläche der Grundphalange des rechten Zeigefingers Tuberculosis cutis verrucosa, 1 Markstück groß (seit 1 Jahre bestehend, im Anschluß an eine Verletzung mit der Sense aufgetreten).

Temperatur normal.

Auswurf 50—60 ccm täglich, eitrig geballt.

Tuberkelbazillen + (IV nach Gaffky), elastische Fasern spärlich +.

Röntgendurchleuchtung:

Zwerchfell bewegt sich bei tiefer Einatmung links kaum, rechts um 2 Querfinger nach abwärts. In kleiner Ausdehnung bewegt es sich mit dem Herzstoß.

Röntgenaufnahme (s. Abb. 1):

Das linke Lungenfeld erscheint in ganzer Ausdehnung wesentlich schmäler als das rechte; die Rippen verlaufen besonders im oberen Teile schräger, die Zwischenrippenräume

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

sind enger als rechts. Im oberen Teil des linken Lungenfeldes ein strukturloser Aufhellungsbezirk bis zur 4. Rippe reichend, mit einer nach oben konkaven Grenzlinie gegen die unterhalb sichtbare Lungenzeichnung. In dieser dicht stehende, scharf begrenzte Fleckschatten, nach unten zu abnehmend.

Rechtes Lungenfeld in der oberen Hälfte streifig verschattet mit reichlichen Herdschatten.

Herzschatten median, nicht deutlich abzugrenzen, nach links und rechts gleich breit.

10. 6. 1921. Punktion.

Der Kolben der Punktionsspritze läßt sich leicht zurückziehen, ein Zeichen, daß die Spitze der Nadel sich innerhalb der Luftblase befindet. Bei Anschluß der Punktionsnadel an das Wassermanometer des Pneumothoraxapparates entstehen kleine Ausschläge um Null herum (— 50 + 50 mm). 3000 ccm Stickstoff laufen ein, ohne daß der Druck sich ändert. In den Einführungsschlauch wird ein mit Äther befeuchteter Wattebausch gebracht: der Patient empfindet Äthergeschmack, die Exspirationsluft riecht deutlich nach Äther. Injektion von 3 ccm wässeriger Methylenblaulösung: das nach der Punktion entleerte Sputum ist deutlich hellblau gefärbt. Damit ist das Vorliegen einer Kaverne sicher gestellt.

Von dem 2. Falle sei nur das Röntgenbild beigefügt. Die Diagnose wurde in derselben Weise gesichert wie bei dem ersten Falle. Die beiden weiteren Röntgenaufnahmen stammen von zwei Fällen, die in der Neuen Heilanstalt Schömberg zur Beobachtung kamen und die mir mein früherer Chef, Herr Dr. Schröder, liebenswürdigerweise zur Veröffentlichung überlassen hat. Während meiner Assistentenzeit in der Schröderschen Anstalt kam der 2. Fall dort zum Exitus. Die ausführlichen Krankengeschichten finden sich in dem demnächst erscheinenden 2. Teil des 4. Bandes des Handbuchs der Tuberkulose in dem Abschnitt Spontanpneumothorax. Hier sei nur kurz erwähnt, daß die Diagnose im 1. Falle dadurch gesichert wurde, daß mit der Punktionsspritze aus dem unteren Teile des Hohlraumes schleimig-eitriges, tuberkelbazillenhaltiges Sputum aspiriert wurde. Im 2. Falle mußten wir uns wegen großer Hinfälligkeit der Patientin damit begnügen, die Kaverne zu punktieren und die Punktionsnadel mit dem Manometer des Pneumothoraxapparates zu verbinden; dabei waren keine Ausschläge zu beobachten.

Weitere Röntgenbilder von extrem großen Kavernen finden sich im Handbuch der Tuberkulose, Band I, Tafel XII, Abb. 22 und 23, im Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane: Abb. 128—131, 156, 158 und 161. Von Interesse sind auch im Groedelschen Atlas der Röntgendiagnostik die Abb. 113 (Bild einer Einschmelzung durch Gangrän) und im Sauerbruch: Abb. 109 (Abszeßhöhle in der rechten Lunge).

Für die Erörterung der Differentialdiagnose nehmen wir für die Kaverne eine Entstehung durch tuberkulöse Prozesse an. Ist die Bildung des Hohlraumes die Folge eines Abszesses oder eines gangränösen Zerfalls, so sind gewisse differentialdiagnostische Momente, die Dauer und Art der Entstehung, die Art des entleerten Auswurfs, nicht in der Weise zu verwerten wie bei einer tuberkulösen Kaverne. Beim Pneumothorax ist die Genese für die Differentialdiagnose belanglos, von Bedeutung ist vielmehr die Unterscheidung zwischen einem geschlossenen und einem offenen Pneumothorax. Der geschlossene wird sich eher ausschließen lassen als der offene, der, wie wir sehen werden, mehrere Kennzeichen mit der Kaverne gemein hat, weil bei beiden der Hohlraum mit dem Bronchialbaum in Verbindung steht.

Bemerkenswert ist es zunächst, daß sich in den in der Literatur beschriebenen wie in den von mir erwähnten Fällen und bei den Abbildungen, auf die verwiesen wurde, die Kaverne immer in der linken Lunge findet. Diese Bevorzugung der linken Lunge ist möglicherweise für die Differentialdiagnose zu verwerten. Der Grund dafür ist nicht ohne weiteres klar, vielleicht hängt dies damit zusammen, daß bei einer kavernösen Einschmelzung in der rechten oberen Lunge meist mehr oder weniger bald in der Lingulagegend ein wenig gutartiger Prozeß entsteht — die Verlaufsrichtung der Bronchien begünstigt das Ein-

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

dringen des infektiösen Sputums aus dem rechten epiarteriellen Bronchus in den linken Hauptbronchus — und dann schneller zum Exitus führt.

Weiterhin bietet die Vorgeschichte für die Differentialdiagnose gewisse Anhaltspunkte. Während sich die Kaverne erst nach und nach entwickelt und Jahre vergehen, bis sie eine Größe erreicht hat, daß sie mit einem Pneumothorax verwechselt werden kann, entsteht der Pneumothorax mehr oder weniger plötzlich und unter Erscheinungen, die den Kranken auf die Veränderungen in der Brust aufmerksam machen. Zwar gibt es vereinzelte Fälle, in denen sich der Spontanpneumothorax infolge vorhandener Verwachsungen allmählich entwickelt und nach und nach größer wird. — Mock (5) erwähnt einen solchen Fall; auch wir beobachteten vor kurzem einen Fall von Spontanpneumothorax, der bei einem Patienten während seines hiesigen Aufenthaltes entstanden war, ohne daß der Patient über plötzliche starke Schmerzen geklagt und besondere Atemnot verspürt hätte — in den meisten Fällen wird aber der Patient von einem blitzartig in der Brust empfundenen Schmerz und von einer plötzlich aufgetretenen Atemnot berichten. Besonders der offene Pneumothorax, sei es, daß eine Kaverne in den Pleuraraum durchbricht, oder umgekehrt ein Exsudat oder Empyem sich in den Bronchialbaum entleert — geht mit bedrohlichen Erscheinungen einher und erzeugt plötzlich ein schweres Krankheitsbild mit intensivem Schmerzgefühl auf der befallenen Seite, ausgesprochenem Luftmangel und hohem Fieber, vielfach kommt es auch zum Kollaps. Charakteristisch sind weiterhin die Angaben über den Auswurf. Bricht ein Empyem in den Bronchus durch, so wird der Patient auf einmal eine große Menge Eiter entleeren; bricht umgekehrt eine Kaverne in den Pleuraraum durch und entsteht so ein offener Pneumothorax, so wird infolge des Kollapses der Lunge zunächst der Auswurf abnehmen. Erreicht dann das im Pleuraraum entstehende Empyem die Höhe der Kommunikationsstelle oder lagert sich der Patient auf die gesunde Seite, so fließt es ebenfalls als rahmiger Eiter ab. Ein geschlossener Spontanpneumothorax wird den vorher vorhandenen Auswurf bald an Menge verringern. Für eine Kaverne dagegen wird es sprechen, wenn lange Zeit hindurch in fast gleicher Menge reichlicher, geballter Auswurf entleert wird. In dem Falle wird auch wie beim Empyem des offenen Pneumothorax die Entleerung besonders reichlich und ohne Anstrengung erfolgen, wenn der Patient sich auf die gesunde Seite lagert.

Charakteristische Zeichen bietet dann die äußere Betrachtung. Handelt es sich um eine Kaverne, so ist die erkrankte Seite stark abgeflacht, die andere Seite ist infolge der Hyperfunktion erweitert. Die bei der Kaverne meist vorhandene Schrumpfung bewirkt eine Verschmälerung der Zwischenrippenräume; in den meisten Fällen wird es auch zu einer skoliotischen Verbiegung der Wirbelsäule mit der Konkavität gegen die erkrankte Seite kommen. Daß die Schrumpfung auch fehlen kann, zeigt unser 2. Fall, ebenso der von Brauer und Geßler (l.c.) beschriebene. Bei der Atmung steht die erkrankte Seite still, zum mindesten schleppt sie stark nach. Auch beim Pneumothorax werden die Atemexkursionen beschränkt sein, aber die befallene Seite wird ebenso, wenn nicht stärker gewölbt erscheinen als die gesunde, da die nach innen gerichtete Zugwirkung der Lunge auf die Brustwand fortfällt. Beim geschlossenen Pneumothorax wird dies in besonderem Maße der Fall sein, wenn die Spannung

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

im Hohlraum sehr groß ist. Die Zwischenrippenräume sind dann verstrichen und die Supraklavikulargruben erscheinen vorgewölbt.

Auch die physikalische Untersuchung ergibt gewisse Unterschiede: zunächst die Lage der Brustorgane. Ist das Herz nach der erkrankten Seite verzogen und steht die untere Lungengrenze höher als auf der anderen Seite, so weist diese Schrumpfung auf eine Kaverne hin. Beim Pneumothorax wird man im Gegensatz dazu Verdrängungserscheinungen feststellen. Das Herz ist nach der gesunden Seite verdrängt und die untere Lungengrenze steht, wenn nicht tiefer, so doch auf gleicher Höhe wie die andere Seite. Dies gilt für den Fall, daß die Luftblase genügend groß ist und bis an das Zwerchfell reicht. Bleibt dagegen die Luftblase klein und auf die seitlichen Partien beschränkt, handelt es sich also nur um einen partiellen Pneumothorax, so werden diese Verdrängungserscheinungen vermißt. Auch beim offenen Pneumothorax ist das Herz durch das im Pleuraraum entstehende Exsudat mehr oder weniger auf die andere Seite gedrängt, die untere Lungengrenze ist infolge der durch das Exsudat bewirkten massiven Dämpfung nicht festzustellen.

Der über dem Hohlraum zu erzeugende Klopfschall ist nicht charakteristisch, er ist in beiden Fällen gedämpft tympanitisch, eventuell hypersonor. Eher sind die verschiedenen Schallwechsel differentialdiagnostisch zu verwerten. Ein positiver Wintrich schließt einen geschlossenen Pneumothorax aus, läßt dagegen die Möglichkeit des Vorliegens einer Kaverne oder eines offenen Pneumothorax offen, da in beiden Fällen der Hohlraum mit der Luftröhre kommuniziert. Daß der Schallwechsel auch bei einer Kaverne negativ sein kann, zeigt unser 1. Fall, ebenso wie der von Brauer und Geckler (l. c.), sowie von Trautner (l. c.) beschriebene. Der Biermersche Schallwechsel, der über einem Flüssigkeit enthaltenden Pneumothorax bei Lagewechsel entsteht — Perkussionsschall beim Sitzen tiefer als beim Liegen, da das tiefer tretende Zwerchfell den Hohlraum vergrößert —, ist zur Unterscheidung nicht heranzuziehen, da der auf den gleichen physikalischen Gesetzen beruhende Gerhardtsche Schallwechsel — verschiedene Schallhöhe beim Sitzen und Liegen über Kavernen, die ungleichmäßige Durchmesser haben und teilweise mit Flüssigkeit gefüllt sind — dieselben Erscheinungen macht. Der durch Stäbchen — Plessimeterperkussion zu erzeugende Metallklang ist ebenfalls nicht charakteristisch, er tritt über allen lufthaltigen Höhlen mit glatten, in einem gewissen Spannungszustand befindlichen Wandungen auf und läßt sich sowohl über großen Kavernen wie über einem Pneumothorax erzeugen. Daß er auch bei mehrkammerigen Kavernen über der ganzen Seite vorhanden sein kann und deshalb nicht zur Unterscheidung gegenüber dem Pneumothorax herangezogen werden darf, zeigt der von Brauer und Geckler beschriebene Fall. Das Stenosengeräusch des „gesprungenen Topfes", das dadurch entsteht, daß durch den Perkussionsstoß die Luft aus dem Hohlraum durch eine enge Öffnung hinausgepreßt wird, wird bei einem geschlossenen Pneumothorax nicht beobachtet werden, wohl aber bei einem offenen und ist deshalb nicht brauchbar zur Unterscheidung gegenüber der Kaverne, ebensowenig das Münzenklirren.

Das Atemgeräusch ist sowohl über der Kaverne wie über dem offenen und geschlossenen Pneumothorax stark abgeschwächt, unter Umständen hat es amphorisch-metallischen Beiklang. Auch die vielfach metallisch klingenden

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Nebengeräusche sind nicht charakteristisch. Hat aber das amphorische Atemgeräusch über dem Oberlappen einen ganz anderen Klang als über dem Unterlappen, so wird dies auf eine mehrkammerige Kaverne hindeuten (vgl. den Fall von Brauer und Geckler). Die Bronchophonie wird über einem Pneumothorax infolge der Luftansammlung zwischen Lunge und Brustwand abgeschwächt sein, über Kavernen kann sie, wie im ersten Falle, abgeschwächt sein, sie kann aber auch verstärkt sein, wenn das umgebende Lungengewebe

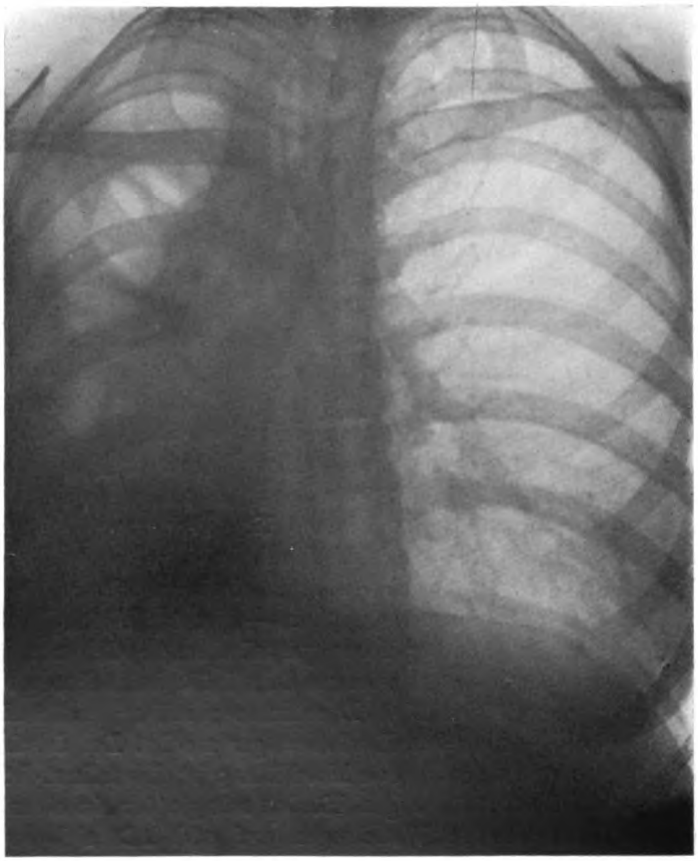


Abb. 2.

infiltriert ist und so den Schall besser fortleitet. Bei dem auf demselben Prinzip beruhenden Stimmfremitus ist es ebenso. Auch die Succussio Hippokratis ist für die Differentialdiagnose nicht zu verwerten, da sie über allen Flüssigkeit enthaltenden Lufträumen auftritt. Immerhin wird sie über einer Kaverne selten zu beobachten sein, da das Plätschergeräusch in einer Kaverne mit zähschleimigem Auswurf ungleich schwerer entstehen wird als in einem Pneumothorax mit dünnflüssigem, leicht beweglichem Exsudat.

Die Veränderungen des Brustkorbes und die Lage der Brustorgane wird dann die Röntgenuntersuchung besonders deutlich erkennen lassen. Bei der

Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Kaverne die Zeichen der Schrumpfung: Verschmälerung eines Lungenfeldes mit engeren Zwischenrippenräumen und abwärts gerichteten Rippen, Hochstand des Zwerchfells, Verziehung des Mediastinums mit dem Herzen nach der erkrankten Seite, eventuell die skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule. Beim offenen Pneumothorax dagegen sind beide Lungenfelder gleich breit, das Herz möglichenfalls durch das im Pleuraraum entstandene Empyem nach der gesunden Seite verdrängt. Beim geschlossenen Pneumothorax ist dies in gleicher Weise der Fall; wenn der Druck im Hohlraum sehr groß ist, wird der Herzschatten auf die andere Seite verlagert, das Zwerchfell erscheint abgeflacht, die Rippen werden weiter auseinander gedrängt und infolgedessen erscheint das ganze Lungenfeld verbreitert.

Während weiterhin der Pneumothorax sich in den meisten Fällen in den seitlichen und unteren Abschnitten entwickelt, bevorzugt die Kaverne die oberen Lungenteile. Immerhin spricht das Vorhandensein der Aufhellung in den unteren Abschnitten nicht gegen eine Kaverne. So zeigt das Röntgenbild des 4. Falles eine fast kindskopfgroße Kaverne im linken Unterlappen. Auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit einer Zwerchfellhernie, die ja jetzt infolge der Schußverletzungen des Krieges öfter beobachtet werden und mit einer Relaxatio diaphragmatica sei nur nebenbei hingewiesen; die Differentialdiagnose und die dafür in Betracht kommenden Hilfsmittel, z. B. Pneumoperitoneum, seien unerörtert. Das bei Vorhandensein einer Kaverne in der gesunden Lunge entstehende Emphysem läßt das andere Lungenfeld vor allem im unteren Teile heller erscheinen, die Lungenzeichnung ist undeutlich, das ganze Feld ist infolge Erweiterung der Zwischenrippenräume erweitert.

Charakteristisch ist weiterhin die Form der Aufhellung. Handelt es sich um eine Kaverne, so erscheint der strukturlose Bezirk gegen das Lungengewebe bogenförmig abgegrenzt, in den benachbarten Partien sind die durch die tuberkulösen Veränderungen bewirkten, mehr oder weniger ausgedehnten Schattenzeichnungen sichtbar. Ist ein ganzer Lungenflügel zerstört, so ist der Sinus phrenico-costalis infolge der pleuritischen Veränderungen ausgefüllt und nicht mehr zu erkennen. Im ganzen Lungenfelde ist kein durch die Lunge bewirkter Schatten mehr zu sehen, man sieht vielmehr nur, wie in Abb. 3, einen spornartigen Schatten, mit der Basis dem Sternalschatten aufsitzend, in die Aufhellung vorspringen. Er dürfte durch den noch vorhandenen Bronchial- und Gefäßstumpf verursacht sein. Schwieriger wird die Deutung des Röntgenbildes, wenn es sich um eine mehrkammerige Kaverne handelt. Die in dem Falle vorhandenen Septen erzeugen in dem Aufhellungsbezirk Schattenstränge, die große Ähnlichkeit mit Adhäsionen haben; der medial sichtbare, durch das herüber gezogene Mediastinum mit dem noch vorhandenen Lungengewebe erzeugte Schatten könnte als Lungenstumpf gedeutet werden (vgl. Abb. 2 und der Fall von Brauer und Geckler). Enthält die Kaverne Sputum, so ist der untere Teil des aufgehellten Bezirks homogen verschattet, mit einer nach unten zu konvexen Begrenzung und mit einer horizontal stehenden Grenzlinie nach oben. Das gleiche Bild kann allerdings bei einem exsudathaltigen Pneumothorax entstehen, der nur flächenhaft die Lunge eindellt und nicht bis zum Zwerchfell reicht, wie in der Abb. 81 im Groedelschen Atlas. Für die Differentialdiagnose zu verwerten ist es, wenn man eine Aufnahme vor und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach dem Abhusten anfertigt. Ist eine vor dem Abhusten bestehende Verschattung nach der Entleerung tuberkulösen Auswurfs verschwunden, so wird eine Kaverne vorliegen. Liegt die Kaverne zentral und hat sie eine unregelmäßige Form, so rückt bei der Durchleuchtung im schrägen Durchmesser —

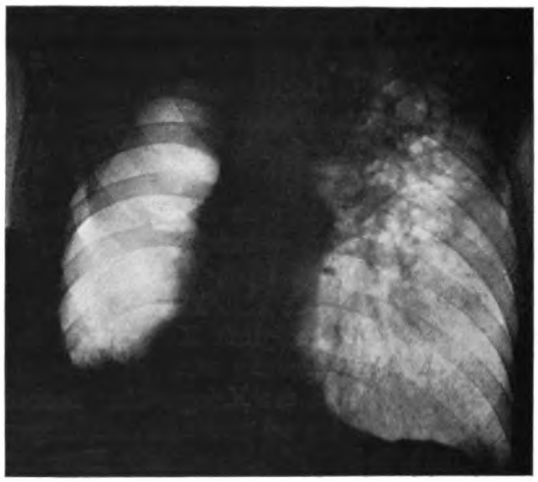


Abb. 3.

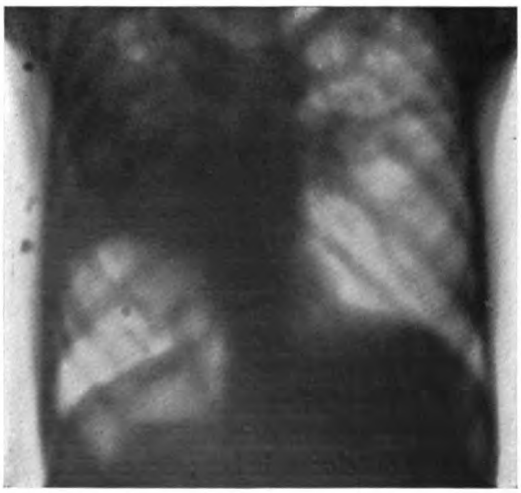


Abb. 4.

darauf weist Brauer (6) hin — der durch die Flüssigkeit bewirkte Schatten von der Brustwand ab und die Verhältnisse werden undeutlicher.

Beim offenen Pneumothorax sieht man neben dem Sternum den Lungenstumpf in die Aufhellung vorragen, je nach den vorhandenen tuberkulösen Veränderungen als mehr oder weniger homogenen Schatten. Die Grenze nach lateral verläuft bogenförmig mit der Konvexität nach außen, kann aber auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unregelmäßig gestaltet sein, wenn Adhäsionen oder Infiltrationsbezirke den gleichmäßigen Kollaps der Lunge verhindern. Der untere Teil des Pleuraraumes ist durch das Empyem intensiv homogen verschattet, die obere Grenzlinie verläuft wie bei einer sputumhaltigen Kaverne horizontal, der Sinus phrenico-costalis ist ausgefüllt und nicht sichtbar.

Die gleichen Erscheinungen macht ein geschlossener, Flüssigkeit enthaltender Pneumothorax. Am Rande des Lungenstumpfes sind der Atmung entsprechende Bewegungen zu beobachten. Daß die Lunge ganz hinter das Brustbein gedrängt und nicht mehr zu sehen ist, dürfte als Ausnahmefall zu bezeichnen sein. Ist kein Exsudat vorhanden, so ist der Sinus phrenico-costalis als nach unten gerichteter, je nach dem Grade der Abflachung des Zwerchfells mehr oder weniger spitzer Winkel zu erkennen.

Beachtenswert sind weiterhin die Zwerchfellbewegungen bei der Atmung. Bei der Kaverne bewegt sich das Zwerchfell, wenn es überhaupt noch beweglich ist, mit der Inspiration nach unten und mit der Exspiration nach oben. Beim offenen Pneumothorax wird es still stehen. Beim geschlossenen Pneumothorax, sei es, daß er trocken ist oder Exsudat enthält, zeigt es in den meisten Fällen normale, mehr oder weniger ausgiebige Atembewegungen, es kann aber auch zu paradoxen Bewegungen kommen. Dieses von Kienböck für den trockenen Pneumothorax angegebene Phänomen kommt nach Matthes (7) dadurch zustande, daß das Zwerchfell infolge der durch die Inspiration im Pleuraraum bewirkten Druckverminderung, d. i. Steigerung des negativen Drucks, nach oben gesaugt wird, während es bei der Exspiration durch den steigenden Druck nach abwärts gedrängt wird. Stierlin und Chaoul (8) erklären das Phänomen in derselben Weise, ebenso Muralt (9), der dabei auf die Bittrofschen experimentellen Ergebnisse hinweist. In einzelnen Fällen sieht er aber auch in einer durch die Anlage des Pneumothorax bewirkten Zwerchfellähmung die Ursache. Lorey (10) beobachtete die paradoxen Zwerchfellbewegungen weniger beim trockenen Pneumothorax als bei solchen, die längere Zeit ein großes Exsudat enthielten. Er nimmt mit Holzknecht an, „daß das Zwerchfell infolge des auf ihm lastenden Gewichts halbkugelförmig in die Bauchhöhle vorgewölbt wird. Kontrahiert sich nun der Zwerchfellmuskel, so muß die Folge davon ein Höhertreten des Diaphragmas und der auf ihm lastenden Flüssigkeitssäule sein". Ebenso beurteilen Stierlin und Chaoul (l. c.) diese Erscheinung. Auch Brauer (l. c.) erkennt diese Erklärung an, glaubt jedoch nicht, daß sie allgemein für alle Fälle Geltung habe. Bei Fällen mit lange bestehendem und großem Exsudat sieht er vielmehr in einer durch die entzündliche Durchtränkung bewirkten Lähmung und Erschlaffung des Zwerchfells die Ursache. Die mit der Inspiration im Abdomen auftretende Drucksteigerung drängt dann das erschlaffte Zwerchfell nach oben. Muralt (l. c.) weist darauf hin, daß die paradoxe Bewegung des Exsudatspiegels nicht immer durch paradoxe Zwerchfellbewegungen verursacht zu sein braucht, sondern auch bei normaler Zwerchfellbewegung als Folge einer durch die inspiratorische Verschiebung des Mediastinums bewirkten Verkleinerung des Pneumothoraxraumes auftreten kann.

Die in der Kaverne oder im offenen bzw. geschlossenen Pneumothorax vorhandene Flüssigkeit wird vor dem Röntgenschirm immer einen horizontal

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehenden Spiegel zeigen und sich bei Änderung der Haltung horizontal einstellen, allerdings wird man in den meisten Fällen wie bei der Succussio Hippokratis durch Schütteln des Patienten im dünnflüssigen Exsudat des Pneumothorax eher Wellenbewegungen erzeugen als im schleimigen Sputum der Kaverne. Auch die durch die Herztätigkeit bewirkten Wellenbewegungen wird man eher im leicht beweglichen Exsudat des Pneumothorax beobachten können. Brauer (l. c.) erwähnt einen Fall, bei dem der dünnflüssige eitrige Inhalt einer mannesfaustgroßen Kaverne im rechten (!) Oberlappen deutliche Schüttelwellen zeigte.

Zu besonders charakteristischen Merkzeichen kommt man dann, wenn man den Luftraum punktiert und die Nadel mit dem Manometer eines Pneumothoraxapparates verbindet. Je nach der Art der Ausschläge wird man auf eine Kaverne oder auf einen offenen bzw. geschlossenen Pneumothorax schließen können. Überwiegt der negative Druck, so ist ein geschlossener Pneumothorax anzunehmen; eine Kaverne oder ein offener Pneumothorax ist auszuschließen, denn in den Fällen würde Außen- und Innendruck gleich sein, und die Ausschläge würden gleich hoch sein, d. h. um Null herum. Es bestände beim geschlossenen Pneumothorax die Möglichkeit, daß zufällig der Druck im In- und Exspirium ausgeglichen wäre. Doch wird in dem Falle eine Drucksteigerung eintreten, wenn man eine mehr oder minder große Menge Stickstoff einfüllt. Auch der positive Ausfall der Ätherprobe läßt einen geschlossenen Pneumothorax ausschließen. Diese auf der Kommunikation des Luftraumes mit der Trachea beruhenden Merkmale, die den geschlossenen Pneumothorax mit Sicherheit von der Kaverne und dem offenen Pneumothorax trennen lassen, werden immer vorhanden sein, denn es wird kaum eine Kaverne geben, bei der diese vollkommen unterbrochen ist.

Für die Unterscheidung zwischen Kaverne und offenem Pneumothorax ist die Art der Ausschläge nicht zu verwerten, die Druckverhältnisse sind bei beiden gleich, der Druck wird immer gleich dem Atmosphärendruck sein. Auch die Ätherprobe wird bei beiden Fällen positiv ausfallen. In diesem Falle wird man — abgesehen von den bereits erwähnten Kennzeichen — die Differentialdiagnose aus dem Vorhandensein eines Exsudats stellen, denn im offenen Pneumothorax wird immer bald ein Exsudat bzw. ein Empyem entstehen.

Auf die bisher geschilderte Weise ist also mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose zu stellen. Es kommen dann noch zur Festigung der Diagnose zwei weitere Maßnahmen in Betracht, und zwar zunächst die Aspiration der im Hohlraum befindlichen Flüssigkeit mit der Punktionsspritze. Erhält man dabei tuberkulöses Sputum, so ist das Vorliegen einer Kaverne sicher. Bei einem offenen bzw. geschlossenen Pneumothorax würde die Punktion eitriges oder seröses Exsudat ergeben haben. Technisch einfacher ist die Injektion einer kleinen Menge Methylenblau, die man natürlich bei einem trockenen Pneumothorax nicht vornehmen wird. Wird nach der Injektion blau gefärbtes, geballtes Sputum entleert, so handelt es sich um eine Kaverne. Das bei einem Pneumothorax vorhandene Empyem würde natürlich auch gefärbt werden, aber in dem Falle wäre die Art der Entleerung eine andere und der homogene, rahmige Eiter wäre unschwer von tuberkulösem Auswurf zu unterscheiden. Ist der Pneumothorax geschlossen, so wird natürlich das Methylenblau nicht kurz nach der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Injektion mit dem Auswurf zum Vorschein kommen, da ja in dem Falle eine Kommunikation zwischen Pleuraraum und Bronchialbaum nicht vorhanden ist.

Man sieht, daß auf diese Weise genau festgestellt werden kann, ob eine Kaverne oder ein Pneumothorax vorliegt. Diese Feststellung ist für die einzuleitende Therapie von besonderer Bedeutung, sie wird sich durchaus verschieden gestalten, je nachdem es sich um eine Kaverne oder um einen offenen oder geschlossenen Pneumothorax handelt.

Für eine extrem große Kaverne ist, eine verhältnismäßig gesunde andere Lunge vorausgesetzt, die paravertebrale Thorakoplastik nach Sauerbruch die Methode der Wahl. Zu berücksichtigen ist dabei die Größe der Einschmelzung und die Rigidität ihrer Wandung, denn es ist das erstrebenswerte, daß die Höhle so weit zum Kollaps gebracht wird, daß sie durch das entstehende Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt werden kann. Ein sofortiger Schwund ist natürlich nicht erforderlich, da ja der Kollaps und die Schrumpfung auch nach der Operation noch zunehmen. Handelt es sich also um eine sehr große Kaverne, so wird man eventuell die Thorakoplastik kombinieren müssen mit der Tamponade nach extrapleuraler Ablösung der Lunge oder auch mit der Plombierung. Ist die Wandung der Kaverne sehr dick und dadurch der Kollaps erschwert, so wird man sie operativ so weit abtragen, bis sie durch die Tamponade leicht zum Kollaps gebracht werden kann [Sauerbruch (11)]. Wenn diese Maßnahmen noch nicht ausreichen für die Vollständigkeit des Kollapses, so käme nach Sauerbruch als weitere Unterstützung der Thorakoplastik noch ein zweiter Eingriff in Frage, die Resektion der 1.—5. Rippe auf der Vorderseite in Ausdehnung von mehreren Zentimetern. Hier ist es nicht so erforderlich wie bei der paravertebralen Resektion, daß die ganze Knochenwand entfernt wird, man kann sich hier je nach Lage des Falles mit der Entfernung von 2—3 Rippen begnügen. Die Brauer-Friedrichsche Operation, durch die nach Sauerbruch das Volumen noch um 3—400 ccm mehr eingeschränkt wird als bei der paravertebralen Plastik, wird man so vermeiden können. Die Gefahren derselben, das Mediastinalflattern und die Pendelluft würden freilich bei großen Kavernen nicht so sehr zu fürchten sein, da ja die dehnungsfähige Lunge zum größten Teil zerstört und das Mediastinum infolge der Granulationen versteift ist.

Noch ein weiterer Punkt ist zu beachten, das ist das Vorhandensein von Lungengewebe; denn nur dieses ist fähig zur fibrösen Umwandlung, der Bronchialbaum beteiligt sich nach den Untersuchungen Jehns (12) nicht an der Erzeugung von Granulationsgewebe. In dem dritten Falle, in dem von dem Lungenflügel nur noch der Bronchialstumpf übrig geblieben ist, wird man also nicht die Obliteration des Hohlraumes erwarten können und deshalb von einer ausgedehnten Plastik keinen Erfolg sehen.

Einen Pneumothorax bei extrem großer Kaverne wie im Falle 1 anzulegen, dürfte nicht richtig sein. Gesetzt den sehr unwahrscheinlichen Fall, daß es gelänge, die noch vorhandenen Teile der Lunge durch eine Luftblase von der Brustwand abzudrängen, so besteht die große Gefahr, daß die Kavernenwandung, die sich nicht loslösen wird, zum Einreißen gebracht wird. Auf diese Weise würde man einen offenen Pneumothorax erzeugen, in dem dann mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sicherheit ein Empyem entsteht. Dadurch wäre der Zustand des Patienten wesentlich verschlechtert.

Die beim geschlossenen Pneumothorax einzuleitende Therapie ist bekannt und bedarf keiner Erörterung. Beim Pneumothorax mit serösem Exsudat halten wir zu häufiges und zu ausgiebiges Ablassen des Exsudats unter Ersatz durch Stickstoff nicht für zweckmäßig. In den meisten Fällen wird sich das Exsudat bald wieder ansammeln und die erneute Bildung dieses kostbaren Eiweißstoffes ist sicher nicht ohne Einfluß auf den Gesamtzustand des meist entkräfteten Organismus. Man wird also nur das Exsudat ablassen, wenn Erscheinungen des gesteigerten Drucks, sei es in Form von Verdrängung des Mediastinums oder als Druck auf die Bauchorgane, auftreten und dann wird man nur so viel Exsudat ablassen und teilweise durch Stickstoff ersetzen, als zur Beseitigung des Überdruckes erforderlich erscheint. Spülungen des Pleuraraumes wird man vornehmen, wenn das Exsudat eitrig ist, sei es tuberkulös oder mischinfiziert; ist es dagegen serös, so kann man sich zur Anregung der eventuell gewünschten Resorption mit Punktionen begnügen.

Beim offenen Pneumothorax ist es wünschenswert, daß die Lungenfistel möglichst schnell zum Schluß gebracht und so die Zuwanderung von virulenten Eitererregern unmöglich gemacht wird. In vielen Fällen entsteht meist sofort ein seröses oder eitriges Exsudat, auf der Pleura lagert sich Fibrin ab und die Fistel schließt sich spontan. Erforderlichenfalls wird man durch Injektion einer Zucker- oder Argentumlösung künstlich ein Exsudat zu erzeugen suchen. Kommt es auf diese Weise nicht zum Schluß der Fistel, so käme eventuell die Thorakoplastik in Frage, nachdem vorher das Empyem möglichst vollständig abpunktiert ist. In nicht sehr stürmisch verlaufenden und nicht besonders infektiösen Fällen bewirkt möglicherweise die dadurch bewirkte Einengung des Brustkorbes den Schluß der Fistel. Über zwei solche Fälle berichtet Spengler (13). Ist auf diese Weise der offene Pneumothorax in einen geschlossenen Pneumothorax umgewandelt, so wird das Exsudat bzw. Empyem mit Punktionen und Spülungen in der Weise weiter behandelt, wie dies beim geschlossenen Pneumothorax üblich ist. Möglicherweise führt auch das konservative Vorgehen, wie es Landgraf (14) für den als Komplikation zum künstlichen Pneumothorax hinzutretenden Spontanpneumothorax empfiehlt, zum Erfolg: je nach der Schnelligkeit der Neubildung wird das Exsudat in mehr oder weniger großen Pausen möglichst vollständig abgelassen und so weit durch Stickstoff ersetzt, daß die Druckverhältnisse immer die gleichen bleiben.

Wenn jedoch diese Maßnahmen nicht den gewünschten Erfolg haben, wenn die Fistel bestehen bleibt und die Infektion sehr virulent ist, wie meistens beim Durchbruch einer Kaverne in den Pleuraraum, so ist die Prognose wesentlich ungünstiger. Für derartige Fälle empfiehlt Sauerbruch die Thorakotomie. Die Brusthöhle wird durch Resektion von 2—3 Rippen breit eröffnet und die Eiterhöhle austamponiert. Hat der Patient sich nach diesem Eingriff wieder erholt, so wird nach 6—8 Wochen die Empyemhöhle durch die paravertebrale Thorakoplastik oder durch die Schedesche Plastik zu beseitigen gesucht. Berücksichtigt man, daß ohne operativen Eingriff die Patienten mit Sicherheit an Sepsis oder Amyloid zugrunde gehen, so wird man die von Sauerbruch mitgeteilten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationserfolge — von 73 Patienten wurden 36 operiert und von diesen 20 geheilt — als ausgezeichnet bezeichnen müssen.

Der zuerst erwähnte Fall wurde eingewiesen zur Anlegung eines Pneumothorax im unteren Teile, um auf diese Weise den „partiellen Pneumothorax" in einen kompletten umzuwandeln und der Gefahr der Sekretstagnation entgegen zu wirken. Wenn es sich hier um einen partiellen Pneumothorax gehandelt hätte, so würde man diesen Eingriff in der Tat haben erwägen können; im Falle des Nichtgelingens hätte man durch eine Teilplastik den unteren Teil zum Kollaps bringen können. Die Indikation dazu hätte der Zustand der anderen Lunge, vor allem auch das klinische Bild gegeben, das in dem Falle ja ein wesentlich anderes gewesen wäre. Da es sich aber um eine Kaverne handelte, war die Thorakoplastik der einzige Eingriff, der in Frage kam. Bei der ausgedehnten Erkrankung der anderen Lunge konnte man aber nicht dazu raten, um so weniger, als auch finanzielle und soziale Gesichtspunkte dagegen sprachen. Wir begnügten uns deshalb mit der Allgemeinbehandlung, die den Zustand des Patienten erfreulich besserte.

Literatur.

1. Brauer und Geckler, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **14**, Heft 4.
2. Gendrin, zit. bei Brauer und Geckler.
3. Snoy, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **16**, Heft 2.
4. Trautner, Zeitschr. f. Tuberkul. **30**, Heft 3.
5. Mock, Zeitschr. f. Tuberkul. **32**, Heft 3.
6. Brauer im Groedel: Grundriß der Röntgendiagnostik, Kap. XIV.
7. Matthes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. S. 274.
8. Stierlin und Chaoul, im Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane.
9. Muralt, ebenda.
10. Lorey, Handb. d. Tuberkul. **1**, 721.
11. Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane.
12. Jehn, zit. im Sauerbruch.
13. Spengler im Sauerbruch, S. 815.
14. Landgraf, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **45**.

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus dem Lungensanatorium Takaharju in Finnland.)

Über die Bewegungen des Brustkorbes bei 2024 Fällen von Lungentuberkulose.

Von

Dr. **Väino Seppänen,**
Chefarzt.

(Eingegangen am 2. 11. 1921.)

Die Frage von den Bewegungen des Brustkorbes bei Lungentuberkulose ist fast so alt wie die ärztliche Wissenschaft. Aber sie ist durch die Zeiten aktuell geblieben und die Kliniker der jetzigen Zeit betonen mit Recht ihre große Bedeutung für die Erleichterung der Diagnose der initialen Lungentuberkulose.

Es ist besonders für den praktischen Arzt von geringerer Bedeutung, die absoluten Maße der Bewegungen des Brustkorbes aufzuweisen. Eine weit größere Tragweite in diagnostischer Hinsicht haben die Beobachtungen, welche einen Vergleich der Bewegungsverhältnisse beider Brusthälften während der Respirationsphase betreffen.

Kuthy hat bei tiefer Inspiration das Zurückbleiben des der kranken Lunge entsprechenden Akromions hervorgehoben.

Bandelier und Roepke erwähnen, daß sie „begrenzte Beschränkungen der Atembewegungen, geringere Ausdehnungsfähigkeit und Nachschleppen der erkrankten Lungenabschnitte" angetroffen. Dieselben Autoren richten die Aufmerksamkeit darauf, daß „das Nachschleppen schon im frühen Stadium auftritt". Bei doppelseitiger Lungenaffektion konstatierten sie, „daß das Nachschleppen der frisch erkrankten Seite entspricht".

Turban spricht von „gekreuztem Nachschleppen" bei Infiltrat in der einen Lungenspitze und exsudativer Pleuritis der anderen Seite.

Litten soll oft bemerkt haben, daß das sog. Diaphragmaphänomen auf der der adhärenten Lunge entsprechenden Seite fehlt.

Pottenger erwähnt asymmetrische Respirationsbewegung, veranlaßt durch Muskelspasmus resp. Degeneration auf der kranken Seite.

Ich nehme an, daß eine Veröffentlichung der Resultate, zu welchen ich bei meinen Untersuchungen, 2024 Fälle von Lungentuberkulose aus dem Sanatorium Takaharju umfassend, gekommen bin, ein gewisses Interesse bieten kann.

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Diese Fälle sind in keiner Hinsicht ausgewählt, sondern umfassen alle in den Jahren 1912—1920 aufgenommenen Patienten. Sie bestehen, außer wenigen suspekten Fällen, welche wahrscheinlich auch tuberkulöser Natur waren, wenn auch in inaktivem Zustand, alle aus unzweideutiger Lungentuberkulose.

Bei meinen Beobachtungen habe ich mich folgender Methode bedient: Die zu untersuchende Person sitzt bis zur Taille ausgekleidet auf einem rotierenden Stuhl, ein wenig vornüber gebeugt, die Arme schlapp herunterhängend, den Blick vorwärts gerichtet und den Rücken dem Fenster zugekehrt. Ich selbst sitze hinter dem Patienten auf einem etwas höheren Stuhl, mich über ihn beugend und die Arme leicht auf seine Schultern stützend. Meine Hände sind so gestellt, daß die Daumen auf beiden Seiten des Nackens in den Fossae supraspinosae ruhen und die übrigen Finger entweder in den Fossae supraclaviculares oder noch weiter vorwärts, soweit sie über die Klavikula reichen. Die Unterarme habe ich den Thorax entlang angestemmt und ziemlich stark angedrückt, um einen sicheren Griff um den Brustkorb zu erhalten, ohne seine freie Bewegung irgendwie einzuschränken (manuantibrachialer Griff).

Von der Rückenseite aus gesehen, geschieht die Thoraxexkursion bei einem gesunden Menschen so, daß beim Anfang der Inspiration der Brustkorb sich in seinen unteren Segmenten hebt. Beim Ende des Inspiriums erreicht die Exkursion, die bis dahin von unten nach oben fortgeschritten, ihr Maximum. Bei dem darauf folgenden Exspirium geschieht die Senkung des Brustkorbes verhältnismäßig schnell und gleichzeitig in allen Segmenten. Wenn dagegen die Lungen angegriffen sind, ist die Erweiterung des Thorax während des Inspiriums nicht gleichmäßig, sondern hebt sich die eine Hälfte langsamer und weniger als die andere, mit anderen Worten, sie schleppt nach.

Von diesem Nachschleppen kann man sagen, daß es nur im oberen Teil des Brustkorbes oder in der Infraklavikulargrube oder irgendeiner anderen begrenzten Stelle, bemerkbar sei. Aber um dieses festzustellen, muß der Beobachter alle Regionen einzeln, ohne eine einzige wegzulassen, untersucht haben. Von einer so ausgeführten Untersuchung kann nur Lobenswertes gesagt werden, aber viel Zeit nimmt diese in Anspruch und dieses vielleicht ganz unnötigerweise. Denn die obenerwähnte Verfahrungsart, welche durch einen einzigen Griff ausgeführt wird, ist zeitgewinnend und läßt doch eine eventuell bestehende unvollständige Ausdehnung des Brustkorbes, in welchen Teil desselben diese auch fällt, hervortreten.

Die von mir untersuchten Fälle habe ich in drei Gruppen verteilt, je nachdem das Nachschleppen auf einer Seite deutlich, undeutlich oder unmerkbar war.

Wenn alle 2024 Fälle zu einer einzigen Gruppe zusammengeführt und nur danach geordnet werden, in wieviel Fällen das Nachschleppen deutlich, undeutlich oder unmerkbar war, ohne die Seite in Betracht zu nehmen, erhält man folgende Resultate:

Tabelle I.

Zusammenfassung aller von mir untersuchten Fälle.

	Deutliches Nachschleppen	Undeutliches Nachschleppen	Unmerkbares Nachschleppen	Summe
	1830	76	118	2024
%	90,4	3,8	5,8	—

Also konnte bei über 90% aller Fälle ein deutliches Nachschleppen konstatiert werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Tuberculosis lobi sup. pulmonis dx.
(die linke Lunge gesund.)

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	R.	L.	R.	L.			
Männer	47	1	3	—	2	53	2,06
%	88,7	1,9	5,6	—	3,8	—	—
Frauen	87	2	4	—	2	95	4,69
%	91,6	2,01	4,2	—	2,01	—	—

Bei rechtsseitiger Spitzenaffektion schleppte also die rechte Seite fast immer nach.

Tabelle III.

Tuberculosis lobi sup. pulmonis sin.
(die rechte Lunge gesund).

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	R.	L.	R.	L.			
Männer	—	32	—	—	3	35	1,07
%	—	91,4	—	—	8,6	—	—
Frauen	2	24	1	1	—	28	1,38
7 %	,2	85,8	3,5	3,5	—	—	—

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß bei einer Affektion der linken Lungenspitze, die linke Seite fast immer nachschleppte.

Wenn der Krankheitsprozeß seinen Sitz in der Lungenspitze hatte, wurde das Nachschleppen deutlicher gegen Ende des Inspiriums.

Tabelle IV.

Tuberculosis lobi inf. pulmonis dx.
(die linke Lunge gesund).

Alle 3 männlichen Fälle (0,15% der Gesamtzahl) zeigten ein deutliches Nachschleppen der kranken Seite.

Von den 6 weiblichen Fällen (0,3%) kam in 5 Fällen (83,3%) ein deutliches, in 1 Fall (16,7%) ein undeutliches Nachschleppen der rechten Seite vor.

Tabelle V.

Tuberculosis lobi inf. pulmonis sin.
(die rechte Lunge gesund).

Von den 21 männlichen Fällen (1,0%) boten 18 (85,75%) ein deutliches Nachschleppen der rechten Seite, 1 (4,75%) ein undeutliches Nachschleppen der rechten Seite und 1 (4,75%) ein undeutliches Nachschleppen der linken Seite dar. In 1 Fall (4,75%) konnte gar kein Nachschleppen konstatiert werden.

Von 9 weiblichen Fällen (0,44%) war in 7 (77,8%) mit Nachschleppen der linken Seite, 1 (11,1%) mit deutlichem Nachschleppen der rechten Seite behaftet und in 1 (11,1%) war gar kein Nachschleppen vorhanden.

Wenn der Krankheitsprozeß in dem unteren Lungenlappen vorkam, war das Nachschleppen besser bemerkbar zu Anfang des Inspiriums als während des späteren Verlaufs desselben.

Tuberculosis lobi med. pulmonis dx.
kein Fall.

Tabelle VI.

Tub. totius aut totius fere pulm. dx.
(die linke Lunge gesund).

Von 41 männlichen Fällen (2,02%) hatten 39 (95,1%) ein deutliches Nachschleppen der rechten Seite und 2 (4,9%) ein undeutliches Nachschleppen derselben Seite aufzuweisen.

Alle 34 weiblichen Fälle (1,06%) zeigten ein deutliches Nachschleppen der rechten Seite.

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle VII.

Tub. totius aut totius fere pulm. sin.
(die rechte Lunge gesund).

Von 22 männlichen Fällen (1,08%) konnte in 21 (95,4%) ein deutliches Nachschleppen und in 1 (4,6%) ein undeutliches Nachschleppen der linken Lunge konstatiert werden. Alle 11 weibliche Fälle (0,5%) zeigten ein deutliches Nachschleppen der linken Seite.

Tabelle VIII.

Pleuritis serosa (tub.) lat. dx.
(die linke Lunge klinisch gesund).

Nur 5 männliche und 4 weibliche Fälle, welche alle ein deutliches Nachschleppen der rechten Seite, sehr gut bemerkbar schon im Anfang des Inspiriums, aufzuweisen hatten.

Tabelle IX.

Pleuritis serosa (tub.) lat. dx.

Nur 6 männliche Fälle und 1 weiblicher Fall, bei welchen allen ein deutliches Nachschleppen der linken Seite, auch hier schon zu Anfang des Inspiriums sehr bemerkbar, vorkam.

Tabelle X.

Tub. pulm. utriusque, praesertim dx.

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	R.	L.	R.	L.			
Männer	356	16	8	2	16	398	19,6
%	89,5	4,0	2,0	0,5	4,0	—	—
Frauen	288	12	7	1	14	322	15,9
%	89,5	3,7	2,2	0,3	4,3	—	—

Mit dem in der Überschrift angewandten Worte „praesertim" habe ich angeben wollen, daß der Krankheitsprozeß in der rechten Lunge entweder mehr verbreitet oder akuter als in der linken gewesen ist.

Wie die Tabelle ausweist, schleppte die rech teThoraxhälfte so oft (in ca. 90%) deutlich nach, daß dieses Verhalten auch bei diesartigen Krankheitsfällen als Regel angesehen werden kann.

Tabelle XI.

Tub. pulm. utriusque, praesertim sin.

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	R.	L.	R.	L.			
Männer	18	336	7	4	10	375	18,5
%	4,8	89,6	1,9	1,1	2,6	—	—
Frauen	16	274	4	1	12	307	15,1
%	5,2	89,3	1,3	0,3	3,9	—	—

Auch bei dieser Gruppe kann festgestellt werden, daß das Nachschleppen fast immer (89,5%) deutlich auf der der kranken Lunge entsprechenden Seite auftrat.

Tabelle XII.

Tub. pulm. utriusque aequalis.

Von 99 männlichen Fällen (4,9%) zeigten 32 (32,5%) ein deutliches Nachschleppen der rechten, 35 (35,3%) ein deutliches Nachschleppen der linken Seite, 8 (8,1%) ein undeutliches Nachschleppen der rechten, 4 (4,0%) ein undeutliches Nachschleppen der linken Seite und in 20 Fällen (20,2%) konnte gar kein Nachschleppen bemerkt werden.

Von 102 weiblichen Fällen (5,0%) hatten 36 (35,3%) ein deutliches Nachschleppen der rechten, 41 (40,0%) ein deutliches Nachschleppen der linken Seite, 5 (5,1%) ein undeut-

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

liches Nachschleppen der rechten, 4 (4,0%) ein undeutliches Nachschleppen der linken Seite aufzuweisen und in 16 Fällen (15,7%) kam kein Nachschleppen vor.

Zu dieser Gruppe werden alle Fälle gezählt, bei welchen der Krankheitsprozeß in beiden Lungen so gleichartiger Beschaffenheit war, daß es unmöglich schien, zu entscheiden, welche Lunge stärker angegriffen oder in welcher Lunge der Prozeß ein akuter war. Die Resultate sind hier verhältnismäßig variierend, wenn auch mit Rücksicht auf die Natur und Ausbreitung des Prozesses leicht erklärlich.

In klinischer Hinsicht war es meistens unmöglich, die Ursache des jeweilig rechts- bzw. linksseitigen Nachschleppens herauszufinden.

Tabelle XIII.

Tub. pulmonum suspecta.

Von 12 männlichen Fällen (0,6%) waren 8 (66,7%) solche, bei welchen kein Nachschleppen observiert wurde, 2 (16,7%) zeigten undeutliches Nachschleppen der linken und 1 (8,3%) undeutliches Nachschleppen der rechten und 1 (8,3%) deutliches Nachschleppen der linken Seite.

Von 19 weiblichen Fällen (0,9%) konnte bei 11 (58%) kein Nachschleppen wahrgenommen werden, 3 (15,8%) wiesen undeutliches Nachschleppen der linken Seite, 4 (21%) deutliches Nachschleppen derselben Seite und 1 (5,3%) deutliches Nachschleppen der linken Seite auf.

Die zu dieser Gruppe gehörenden Fälle waren anscheinend auch tuberkulöser Natur, wenn auch klinisch geheilt.

Die meisten dieser Fälle zeugten kein Nachschleppen, was mit Rücksicht auf die Art und Verbreitung des Prozesses ganz erklärlich ist.

Tabelle XIV.

Tub. pulm. dx. aut utriusque pulm. praesertim dx. cum vitio cordis.

Von männlichen Fällen (0,9%) kam in 3 (33,3%) deutliches Nachschleppen der rechten in 5 (55,6%) deutliches Nachschleppen der linken Seite vor und in 1 Fall (11,1%) konnte gar kein Nachschleppen bemerkt werden.

Von 7 weiblichen Fällen (0,3%) trat in 3 (42,8%) deutliches Nachschleppen der linken Seite und in 1 Fall (14,4%) gar kein Nachschleppen auf.

Diese kleine Gruppe habe ich von den anderen absondern wollen, um noch ganz besonders den großen Einfluß des Herzfehlers auf die Exkursionen des Brustkorbes zu unterstreichen. Aus diesen wenigen Fällen geht hervor, daß der Herzfehler oft ein Nachschleppen der linken Seite verursacht, obgleich die rechte Lunge stärker angegriffen ist als die linke.

Diejenigen Fälle, bei denen Herzfehler und Krankheit der linken Lunge zusammenfielen, zeigten natürlich alle ein Nachschleppen der linken Seite und habe ich diese deswegen in keine Einzelgruppe zusammengefaßt, sondern sind diese in einer der obengenannten Gruppen enthalten.

Wenn man alle einseitig lokalisierten Lungenaffektionen unabhängig von dem Geschlecht in eine Gruppe zusammengeführt, erhält man folgendes Resultat:

Tabelle XV.

Tub. pulmonis dx.
(die linke Lunge gesund).

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	R.	L.	R.	L.			
	224	3	10	—	4	241	11,9
%	93,0	1,2	4,2	—	1,6	—	—

Von diesen 241 Fällen waren 234 (97,1%) solche, bei denen ein mehr oder weniger deutliches Nachschleppen der der kranken Lunge entsprechenden Seite konstatiert werden konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XVI.

Tub. pulmonis sin.

(die linke Lunge gesund).

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	% R.	R. L.	L. R.	L.	L.		
	2	120	2	3	5	132	6,5
%	1,5	90,9	1,5	2,3	3,8	—	—

Von diesen 132 Fällen schleppte in 123 (93,2%) die der kranken Lunge entsprechende Seite nach.

Wenn alle diejenigen Fälle, welche eine einseitige Lungenaffektion, unabhängig davon, welche Seite angegriffen war, in eine Gruppe zusammengefaßt werden, kommt man zu folgendem Resultat.

Tabelle XVII.

Tub. pulmonum unilateralis.

Die der kranken Lunge entsprechende Seite		Die der gesunden Lunge entsprechende Seite				
Deutliches Nachschleppen	Undeutliches Nachschleppen	Deutliches Nachschleppen	Undeutliches Nachschleppen	Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
345	13	5	2	9	374	18,4
% 92,3	3,5	1,3	0,5	2,4	—	—

Hieraus geht hervor, daß 95,8% der einseitigen Fälle von Lungentuberkulose solche waren, bei denen die der kranken Lunge entsprechende Seite nachschleppte.

Wenn alle doppelseitigen, aber vorzugsweise rechtsseitigen Lungentuberkulosefälle, unabhängig vom Geschlecht, zusammengeführt werden, erhält man:

Tabelle XVIII.

Tub. pulm. utriusque praesertim dx.

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	R.	L.	R.	L.			
	644	28	15	3	30	720	35,6
%	89,4	4,0	2,1	0,4	4,1	—	—

Wenn alle doppelseitigen, aber vorzugsweise linksseitigen Fälle zusammengefaßt werden, erhält man:

Tabelle XIX.

Tub. pulm. utriusque, praesertim sin.

	Deutliches Nachschleppen		Undeutliches Nachschleppen		Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	R.	L.	R.	L.			
%	34	610	11	5	22	682	33,7
%	5,0	89,5	1,6	0,7	3,2	—	—

Wenn man wiederum die beiden letzten Gruppen in eine einzige zusammenführt, unabhängig davon, welche Lunge angegriffen war, erhält man:

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tabelle XX.

Tub. pulmonis utriusque.

	Die der stärker angegriffenen Lunge entsprechende Seite		Die der schwächer angegriffenen Lunge entsprechende Seite				
	Deutliches Nachschleppen	Undeutliches Nachschleppen	Deutliches Nachschleppen	Undeutliches Nachschleppen	Unmerkbares Nachschleppen	Summe	% der untersuchten Fälle
	1254	20	62	14	52	1402	69,3
%	89,4	1,5	4,4	1,0	3,7	—	—

Hieraus geht hervor, daß bei doppelseitigen Lungenaffektionen in 90,9% der Fälle diejenige Seite des Brustkorbes nachschleppte, welche entweder der stärker oder der mehr akut angegriffenen Lunge entsprach.

Bei Zusammenstellung aller von mir untersuchten Fälle mit Ausnahme der obengenannten 16, bei denen ein Vitium cordis als Komplikation angetroffen wurde, erhält man von den 2008 Fällen folgendes Ergebnis:

ein positives Resultat in 1687 Fällen, entsprechend 84%,
,, negatives ,, ,, 321 ,, ,, 16 ,, .

Mit dem Worte ,,positiv" bezeichne ich, daß das Resultat auf Grund der klinischen Untersuchung leicht erklärlich sei, mit dem Worte ,,negativ", daß das Resultat auf Grund der klinischen Untersuchung entweder unmöglich oder schwer zu verstehen sei.

Es sei die Gruppe ,,äqualis" betreffend hervorgehoben, daß die unter den Titel ,,unmerkbares Nachschleppen" aufgenommenen Fälle als positiv angegeben sind. Dasselbe ist bei der ,,suspekten" Gruppe der Fall gewesen.

Als Untersuchungsresultat habe ich dasjenige Resultat bezeichnet, welches gleich bei der Ankunft des Patienten im Sanatorium erhalten wurde und habe ich die Untersuchung meistens gleich am ersten Tage nach der Aufnahme ausgeführt.

Manchmal geschah es, daß sich das Resultat nach längerem Aufenthalt im Krankenhause oder, wenn eine akute Exazerbation eingetroffen, bei erneuter Untersuchung verändert hatte.

Die retardierende Bewegung des Brustkorbes während des Inspirationsaktes hängt hauptsächlich von folgenden Momenten ab: mangelhafte Erweiterungsfähigkeit der Lungen Kompression derselben, herabgesetzte Bewegungsfähigkeit des Brustkorbes, Reizzustand und Degeneration der Respirationsmuskeln.

Die Erweiterung der Lunge ist mangelhaft bei zirrhotischen Prozessen, destruktiven Veränderungen, pneumonischen Infiltrationen, Pleurahypertrophien usw.

Die Kompression der Lunge wird von Exsudat, Luft usw. in der Pleurahöhle verursacht.

Die Bewegungsfähigkeit des Brustkorbes wird herabgesetzt durch die bei zunehmendem Alter auftretenden Ossifikations- und sklerosierenden Veränderungen der Knorpel- und Weichteile und erreicht ihre maximale Herabsetzung bei der sog. emphysematösen Thoraxform.

Die Respirationsbewegungen werden außerdem noch in erwähnenswertem Grade von dem Zustand der Respirationsmuskeln beeinflußt.

Es ist konstatiert (Pottenger), daß sich die Respirationsmuskeln auf der Seite der akut affizierten Lunge in einem spastischen Kontraktionszustand

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

befinden, um später während des anhaltenden Verlaufs der Krankheit schlapp und atrophisch zu werden. Auf der gesunden Seite bleiben die Muskeln besser erhalten.

Es ist selbstverständlich, daß die inspiratorische Erweiterung auf Grund des oben erwähnten Unterschiedes nicht symmetrisch ist, sondern die der gesunden Lunge entsprechende Thoraxhälfte sich mehr als die andere hebt.

Unter den Ursachen, welche wahrscheinlich zu meinen verhältnismäßig wenigen negativen Resultaten beigetragen haben, mögen solche wie: weit vorgeschrittener Lungenprozeß, schwaches, kachektisches Allgemeinbefinden, latenter Herzfehler, latente Lymphome, Skoliosis, kongenitale Muskeldefekte usw. genannt werden.

Die Unregelmäßigkeit der Exkursion auf der einen oder anderen Seite des Brustkorbes weist also fast immer darauf hin, daß die entsprechende Lunge affiziert sei, nota bene wenn das Herz gesund ist und auch in anderen Organen keine pathologischen Veränderungen einwirken können.

Obgleich es nicht geleugnet werden kann, daß die Beobachtung der Bewegungen des Brustkorbes eine gewisse Gewohnheit und einen geübten Palpierungssinn des Untersuchers voraussetzt, ist es doch meistens leicht, eine eventuelle Abweichung von den normalen Bewegungsverhältnissen des Brustkorbes zu finden.

Bei exsudativer Pleuritis, einseitiger schwerer Destruktion oder pneumonischer Infiltration in der Lunge ist es im allgemeinen leicht, ein Nachschleppen der entsprechenden Thoraxhälfte zu konstatieren. Schwerer nachweisbar ist das Phänomen in bilateralen klinisch geheilten Fällen.

Die Neurasthenie als Komplikation der Lungentuberkulose erschwert oft die Feststellung eines eventuellen Nachschleppens. Ein Neurastheniker kann nämlich, wie auch viele Menschen mit gesunden Nerven, nicht gleich ruhig und frei atmen, sondern muß eingeübt werden, bevor man mit Sicherheit das entscheidende Urteil fällen kann.

Der Modus respirationis selbst kann manchmal Schwierigkeiten bereiten. Männliche Individuen können, obgleich verhältnismäßig selten, doch manchmal so ausschließlich abdominal atmen, daß der obere Teil des Brustkorbes vollkommen unbewegt bleibt.

Wenn in einem solchen Falle eine unilaterale Spitzenaffektion vorliegt, ist es ganz unmöglich, irgendein Nachschleppen aufzuweisen, wie es bei dem gewöhnlich vorkommenden kostoabdominalen oder kostalen Respirationstypus der Fall sein würde.

Im allgemeinen ist es wünschenswert, daß der zu untersuchende Patient seine Aufmerksamkeit nicht auf die stattfindende Untersuchung seiner Respirationsorgane richtet, denn ein richtiges Beobachtungsresultat setzt eine spontane Respirationswirksamkeit voraus, welche frei von allen störenden Nebenfaktoren ist.

Ich bitte, meinen Aufsatz mit dem Ausdruck der Überzeugung beschließen zu dürfen, daß auch die erfahrenen Tuberkuloseärzte großen Nutzen von einer Beobachtung der Bewegungsverhältnisse des Brustkorbes haben können, ehe sie zu der stetoskopischen Untersuchung der Lungen schreiten.

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Ductus arteriosus Botalli persistens mit Primärherden in der Lunge.

Von

Dr. **Ernestine v. Müller.**

(Aus dem Spital und der Fürsorgestelle für Lungenkranke Mannheim. [Leiter: Oberarzt Dr. Harms].)

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 10. 10. 1921.)

In einer im Oktober 1920 in der deutschen medizinischen Wochenschrift erschienenen Arbeit von Prof. Schittenhelm [1]) wurden zwei Fälle von offenem Ductus arteriosus Botalli veröffentlicht und auf noch nicht genügend berücksichtigte Eigenheiten des Untersuchungsbefundes, besonders auf die wenig beachtete Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, hingewiesen. In einem späteren Aufsatz der gleichen Zeitschrift teilt Gassul [2]) einen ähnlichen Fall mit, bei dem sich ebenfalls Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels feststellen ließen. Bei einem in der städtischen Lungenfürsorgestelle vor kurzem untersuchten Jungen ließ sich ein Herzvitium feststellen, das die charakteristischen Merkmale eines offenen Ductus arteriosus Botalli und gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen des Primärstadiums in der Lunge zeigte. Diese seltene Kombination rechtfertigt wohl eine Schilderung des Falles.

Die Vorgeschichte ergab kurz folgendes: Seit frühester Jugend Herzbeschwerden, Blauwerden bei größeren Anstrengungen. Sonst gesund bis vor 4 Jahren, wo trockene Rippenfellentzündung mit Lungenentzündung auftrat, die aber nach längerem Kranksein zur Ausheilung kam. In letzter Zeit Klagen über Kopfschmerzen, Müdigkeit und etwas Husten. Wurde vom Schularzt der Lungenfürsorgestelle überwiesen.

Untersuchungsbefund: 11jähriger, 1,32 m großer schmächtiger Junge in dürftigem Ernährungszustande. (Gewicht 27,5 kg). Gesichtsfarbe blaß, nicht zyanotisch, keine Ödeme. Morosche Reaktion positiv. Andeutung von Trommelschlägelfingern, kleinere Unterkiefer- und Halslymphdrüsen fühlbar. Brustkorb symmetrisch, leichte Trichterbrust, gleichmäßige Ausdehnung beider Brustkorbhälften bei der Atmung. Im Epigastrium und über der Herzspitze deutliche Pulsation sichtbar, an der Basis im 2. ICR. links fühlbar. Andeutung von Schwirren an der Spitze und im 2. ICR. links. Herzspitzenstoß im 5. ICR $1^1/_2$ querfingerbreit außerhalb der Mammillarlinie fühlbar, hebend. Herzdämpfung (relative) nach links und rechts mäßig verbreitert, links — 9 cm rechts — 4 cm, von der Medianlinie, stärkere Vergrößerung der Dämpfung nach oben entlang dem Sternum. Ziemlich

[1]) Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 42.
[2]) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 20.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lautes systolisches Geräusch an der Herzbasis, am lautesten ist das Geräusch im 2. ICR. links, doch ist es auch noch über den Halsgefäßen und interskapulär hörbar. Bei tiefer Inspiration wird es weniger deutlich. Der 2. Pulmonalton ist stark akzentuiert. Puls mäßig gefüllt und gespannt, regelmäßig. Systolischer Blutdruck 100 mm Hg (Riva Rocci), diastolischer 45 mm Hg. Über den Lungen ist das Atmungsgeräusch rechts und links hinten oben rauh, verschärft, über beiden Unterlappen mittelblasiges feuchtes Rasseln zu hören.

Die Untersuchung ergab also einen Herzfehler, der die für offenen Ductus arteriosus Botalli sprechenden klinischen Symptome aufwies, wie sie kürzlich in einer Arbeit von Budde [1]) zusammengestellt wurden. Sie stützt die Diagnose auf folgende 7 Punkte [2]):

1. Eine auf ein kongenitales Vitium hinweisende Anamnese,
2. Fehlen oder spätes Auftreten einer meist nicht hochgradigen Zyanose,
3. mäßige Herzhypertrophie mit Voussure,
4. eine der Herzdämpfung aufgesetzte bandförmige Dämpfung links vom Sternum, der röntgenologisch ein stark vorgewölbter und gleichzeitig mit der Aorta pulsierender linker 2. Bogen entspricht,
5. Pulsation und Schwirren im II. linken Interkostalraum,
6. lautes systolisches, gelegentlich auch diastolisches, in die Halsgefäße und in den Interskapularraum fortgeleitetes Geräusch und akzentuierter 2. Pulmonalton,
7. bei tiefster Inspiration und bei Valsalva Schwächerwerden des Geräusches und der Pulsation.

Das in manchen Fällen beobachtete diastolische Geräusch war in unserem Falle nicht festzustellen. Es ist nicht immer vorhanden, sondern hängt nach Schittenhelm von der Erweiterung der Pulmonalarterie und von der Weite der Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalis ab. Auch die von Schittenhelm und Gassul geforderte Hypertrophie des linken Ventrikels war in mäßigem Grade festzustellen. Besonders wichtig zur Sicherung der Diagnose ist der Röntgenbefund, der auch in unserem Falle ein typisches Bild darbot. Bei der Durchleuchtung sah man eine Vergrößerung des Herzschattens mit sofort in die Augen fallender tumorartiger Verbreiterung des stark pulsierenden zweiten linken Bogens. Außerdem erschienen schon bei der Durchleuchtung die Hilusschatten außerordentlich stark im Verhältnis zu der vorhandenen, aber doch geringen Stauung; außerdem wiesen sie auch auffällige Fleckung auf. Die Platte ergibt folgenden Befund: (s. Abb. 1).

Im rechten Lungenfeld sind in Höhe der 2. vorderen Rippe ein linsengroßer und einige kleinere, ziemlich intensive Schattenflecke (Kalkherde) zu erkennen und medial davon zum oberen Teil des Hilusschattens gehörend, ein ca. taubeneigroßer Schattenherd, der aus kleineren konfluierten intensiven Schattenfleckchen sich zusammenzusetzen scheint (verkalkte Drüsen). Das rechte Mittelfeld ist in der Umgebung des Hilusschattens verschleiert, ebenso die Umgebung des stark verbreiterten streifig-fleckigen Gefäßschattens im rechten Unterfeld. Die rechte Spitzenbahn ist verbreitert und zart gefleckt. Ferner zeigt die Platte im linken Mittelfeld zwischen 3. und 4. vorderer Rippe eine ca. pfennigstückgroße Gruppe von stecknadelkopfgroßen dichten Schattenfleckchen, einzelne solcher Fleckchen sind noch etwas peripher von diesem Herd im gleichen ICR. sichtbar. Der linke Hilusschatten ist fleckig und so stark verbreitert, daß er noch neben dem verbreiterten 2. linken Bogen des Herzschattens sichtbar wird. Auch in die linke Spitzenbahn sind ziemlich dichte Schattenfleckchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße eingelagert. Der Plattenbefund weist das gleichzeitige Bestehen tuberkulöser Veränderungen neben den durch das Herzvitium verursachten Stauungserscheinungen in der Lunge nach. Und zwar handelt es sich um einen primären tuberkulösen Herd im Sinne Rankes [3]) in der rechten Lunge und die von ihm ausgehende Erkrankung der Lungendrüsen. Die oben geschilderten Schattenflecke in Höhe der 2. vorderen Rippe stellen zusammen mit dem im rechten Hilusschatten liegenden Herd den primären Komplex dar, der durch Verkalkung zur Ausheilung

[1]) Zentralbl. f. inn. Med. Jahrg. 42, Nr. 6, S. 105/121.

[2]) Zitiert nach einem Referat v. Külbs, Kongreßzentralbl. f. d. ges. int. Med. u. i. Grenzgeb.

[3]) Dtsch. Archiv f. klin. Med. 119.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gekommen ist. Die übrigen, im rechten Lungenfeld auf der Platte sichtbaren Veränderungen — der verstärkte, streifig-fleckige Begleitschatten — und die Verschleierung sind wohl ebenso wie die entsprechenden Schattenbildungen im linken Lungenfeld größtenteils durch die vermehrte Durchblutung der Lunge und leichte Stauung im Lungenkreislauf bedingt. Dagegen läßt sich die Entstehung der kleinen intensiven Schattenfleckchen im peripheren Teil des linken Mittelfeldes nicht durch Stauungsvorgänge erklären, ihre Form

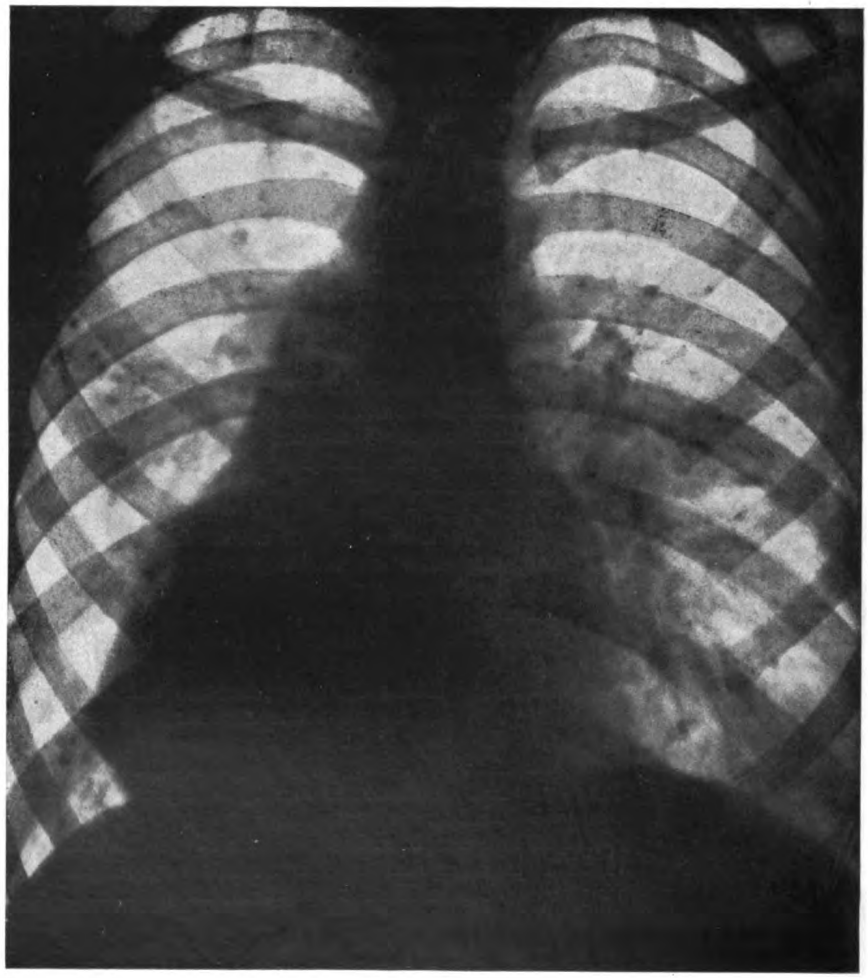


Abb. 1.

und Anordnung spricht für spezifische Herde. Es kann sich dabei um einen wohl nur kurze Zeit nach dem Primärherd entstandenen Reinfekt (multiple Infekte) handeln. Ob die im 7. Lebensjahr des Kindes aufgetretene schwere Lungenerkrankung uns den Termin angibt, an dem die tuberkulöse Infektion bei dem Jungen stattgefunden hat, ist sehr zweifelhaft. Es ist möglich, daß sie in viel frühere Zeit zu verlegen ist, da die Infektion, wie wir bei der Beobachtung von Säuglingen und Kleinkindern in tuberkulösen Familien feststellen konnten, oft ganz ohne auffälligere klinische Erscheinungen verläuft, ja noch nicht einmal einen Rückgang oder ein Stillstehen in der körperlichen Entwicklung des Kindes zur Folge zu haben braucht. In unserem Fall kam es weiterhin zu einer Ausheilung des

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

primären Lungenherdes; dafür sprach schon die Intensität und scharfe Begrenzung der Schattenbildungen auf der Platte; bestätigt wurde diese Annahme durch die weitere Beobachtung des Kindes im Lungenspital. Der Katarrh über den Unterlappen ging nach einigen Tagen Bettruhe zurück, der Husten verschwand damit völlig, Fieber besteht nicht, das Allgemeinbefinden ist dauernd gut. In der Ruhe und auch bei mäßiger Bewegung bestehen keine Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens. Nur nach stärkerer körperlicher Anstrengung, z. B. Herumspringen mit anderen Kindern, bekommt der Junge Herzklopfen, wird kurzatmig und leicht zyanotisch. Er ist jetzt als lungengesund zu betrachten, der Herzfehler macht ihm wohl Beschwerden, diese sind aber bei geeignetem Verhalten gering.

Der geschilderte Fall zeichnet sich dadurch aus, daß sich tuberkulöse Veränderungen in der Lunge zusammen mit einem Herzfehler vorfanden, der sicher zu vermehrter Blutfüllung der Lunge führt. Es ist zur Zeit zu einer Abheilung des tuberkulösen Lungenherdes gekommen, die möglicherweise durch die vermehrte Durchblutung der Lunge begünstigt worden ist. Jedoch darf man diesem Faktor bei der Ausheilung eines Lungenherdes des Primärstadiums nicht allzuviel Gewicht beilegen, da dieser Prozeß, wie wir in der Lungenfürsorgestelle feststellen konnten, in sehr vielen Fällen auch ohne ein derartiges begünstigendes Moment zur Ausheilung gelangt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus Heilstätte Heidehaus b. Hannover [Chefarzt Dr. Ziegler].)

Über den Wert der Wildbolzschen Eigenharnreaktion für den Nachweis der Tuberkulose.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. **Th. Landgraf,**
Assistenzarzt.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 3. 10. 1921.)

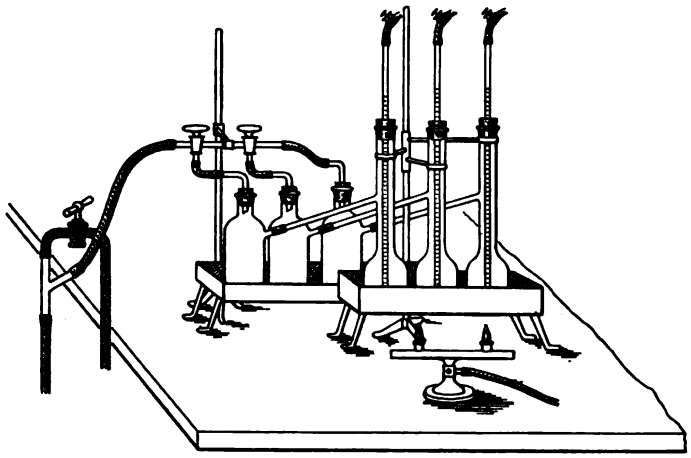
Zum biologischen Nachweis aktiver Tuberkuloseherde des menschlichen Körpers hat Wildbolz (Bern) die intrakutane Eigenharnreaktion eingeführt und damit neue Wege für die klinische Diagnostik der Aktivität eines tuberkulösen Prozesses gezeigt. Ausgehend von der Voraussetzung, daß im Körper von Menschen, die an aktiver Tuberkulose leiden, Antigene kreisen, und diese zum Teil durch die Ausscheidungsorgane aus dem Körper entfernt werden, hat Wildbolz gestützt auf die Untersuchungen von Maragliano und Marmorek mit dem Urin Tuberkulöser Impfversuche angestellt. Er wählte die intrakutane Methode, da sie sich als die empfindlichste von allen Hautimpfungen mit Tuberkulin erwiesen hat, und suchte durch Eindampfen des Urins die Antigene vor Vornahme der Hautimpfung möglichst zu konzentrieren. Um die allergische Reaktionsfähigkeit des Organismus auf bestimmte tuberkulöse Antigene, wie sie in den Tuberkulinlösungen vorliegen, zu kennen, ist zur Beurteilung der Eigenharnreaktion eine gleichzeitige intrakutane Impfung mit Tuberkulin erforderlich. Wildbolz hat durch Impfungen zahlreicher Tuberkulöser die Bestätigung seiner Voraussetzungen gefunden.

Auf Veranlassung des Zentral-Komitees zur Bekämpfung der Tuberkulose haben wir an unserem Krankenhause im Frühjahr d. J. die Nachprüfung der Wildbolzschen Eigenharnreaktion begonnen. Die Versuche werden noch weiter fortgesetzt, aber an Hand von bereits über 100 Impfungen von Lungenkranken glauben wir uns berechtigt schon eine vorläufige Mitteilung über unsere Resultate machen zu können.

Bei der Vorbereitung des Urins zur Hautimpfung hielten wir uns an die Vorschrift von Wildbolz. 150 ccm steril entnommener Urin wurde im Vakuum bei 60—70° auf $^1/_{10}$ seines Volumens eingedampft. Die nach Vorschrift gereinigten Vakuumflaschen wurden außerdem nochmals stets vor Gebrauch im Dampf, die Filter und Reagenzgläser zum Aufnehmen des eingedampften Urins im Trockensterilisator sterilisiert. Um möglichst schnell zu einer größeren An-

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

zahl von Versuchen zu kommen, wurde die Versuchsanordnung in der Weise eingerichtet, daß gleichzeitig 3 Kolben in einem Wasserbad untergebracht wurden, diese mit je einer Vorlegeflasche zum Auffangen des Destillates, das übrigens stets vollkommen farblos sein muß, verbunden und gemeinsam an eine Wasserstrahlpumpe angeschlossen. Eine Schlauchverbindung durch zwei Dreiwegehähne ermöglichte es, daß jeder einzelne Kolben sowie auch gleichzeitig alle drei an die Saugpumpe angeschlossen werden konnten. So erhielten wir durchschnittlich etwa in 80 Minuten drei Urine eingedampft. Nebenbei soll erwähnt sein, daß wir als Vakuumflasche Rundkolben benützten, um das die Temperatur kontrollierende Thermometer stets im Urin stehen zu haben. Der eingedampfte Urin wurde durch Hindurchschicken durch ein mit 2%iger Karbolsäure angefeuchtetes Papierfilter von den beim Erkalten sich ausscheidenden Harnsalzen befreit.



Skizze unserer Versuchsanordnung zur Eindampfung des Urins nach Wildbolz.

Zur Intrakutanprobe wurde nur Urin verwandt, der nach völliger Erkaltung und Filtration ganz klar war; es war dazu fast stets eine zweimalige Filtration nötig. Der so völlig klare eingedickte Urin trübt selbst bei längerem Stehen nicht nach, so daß wir damit noch nach mehreren Tagen Impfungen vornehmen konnten, ohne daß das Reaktionsergebnis dadurch beeinflußt wurde.

Die Technik der Verimpfung bietet keine besonderen Schwierigkeiten und ist als Mendel-Mantouxsche Intrakutanprobe bekannt und durch die Deyke-Muchsche Partigenbehandlung genügend geübt. An der Wildbolzschen Forderung, stets zwei Impfquaddeln mit dem Eigenharn anzulegen, ist unbedingt festzuhalten, um die Fehler möglichst zu verringern. Gelingt die Quaddelbildung nicht in idealer Weise, so hat das bei den Tuberkulinlösungen weniger Einfluß auf den Ausfall der Reaktion, dagegen bei dem Eigenharn kann selbst bei guter Quaddelbildung die Deutung der Reaktion später Schwierigkeiten machen. Die Quaddelbildung ist zwar an und für sich immer ein zuverlässiges Zeichen, daß die Injektion richtig intrakutan gemacht wurde. Doch kommt es hierbei auch sehr auf die Größe der Quaddel bzw. die Menge des verimpften

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urins an. Wir haben gefunden, daß die Quaddel einen Durchmesser von 4 bis 6 mm haben muß und sich scharf um die Einstichstelle erheben muß. Ferner darf durch Versehen keine Luft mit eingepreßt werden, was vorkommen könnte, wenn vor der Injektion nicht auch die Kanüle mit dem Urin schon angefüllt wäre. Alle diese Kleinigkeiten sind zu beachten, und trotzdem kann die Deutung der Reaktion später noch Schwierigkeiten machen. Wir konnten des öfteren beobachten, daß bei gleichmäßigem scheinbar guten Gelingen der Impfquaddeln doch bei der einen eine Nekrose entstanden war, während die andere eine gut zu beurteilende Reaktion aufwies. So hatten wir bei unseren Fällen kaum Impfbefunde, die bei der Beurteilung ausgeschieden werden mußten.

Wildbolz sagt weiter: Voraussetzung für einen positiven Ausfall der Reaktion ist eine Überempfindlichkeit der Haut gegen Tuberkulin, ausschlaggebend ist das Infiltrat an der Impfstelle mit Urin, eine Rötung muß nur nebensächlich beachtet werden. Das Maximum erreicht die Reaktion in der Regel nach 2×24 Stunden, nur ausnahmsweise ist der Höhepunkt der Reaktion vor dem zweiten Tage überschritten, und macht sich vor Ablauf von 2mal 24 Stunden bereits ein Abklingen der Reizerscheinungen bemerkbar.

Wir fanden bei unseren Versuchen die Bestätigung und sahen nur dann die Reaktionen als positiv an, wenn das Infiltrat länger als 1mal 24 Stunden bestehen blieb. Wir kontrollierten die Impfstellen mehrmals täglich und konnten dabei noch die Beobachtung machen, daß in mehreren Fällen bereits nach 12—20 Stunden eine deutliche Rötung und geringe Infiltration festzustellen war, während nach 2mal 24 Stunden die Rötung völlig verschwunden war, und palpatorisch auch keine Spur von Infiltration mehr nachgewiesen werden konnte. Die Tuberkulinreaktionen waren in diesen Fällen meist sehr stark. Größtenteils wurden diese Beobachtungen bei solchen Patienten gemacht, die klinisch einen fraglichen Befund boten und auf die subkutane Tuberkulinprobe eine Allgemein- und Fieberreaktion zeigten. Ob dieses kurze Aufflammen der Eigenharnreaktion mit der meist einige Tage vorher ausgeführten subkutanen Tuberkulinprobe in Zusammenhang stehen könnte, sei dahingestellt. Wir hielten diese Erscheinung für keine positive Eigenharnreaktion. Ganz ähnliche Reaktionen konnten wir nämlich feststellen, wenn wir intrakutan eine ebenfalls auf $^1/_{10}$ ihres Volumens eingedampfte Glyzerinbouillon, wie sie als Nährboden benützt wird, verimpften. Hier trat allerdings die Reaktion schon nach einigen Stunden auf und war meist nach 24 Stunden völlig verschwunden.

Von verschiedenen Seiten (Lanz, Reinecke) wurde aufmerksam gemacht, daß der Salzgehalt des Urins auf den Ausfall der Reaktion einen Einfluß haben könnte. Manche Nachprüfer (Trenkel) der Eigenharnreaktion glauben sogar, daß die Reaktionen lediglich durch die Salze bedingt seien. Wenn dem so wäre, müßte eigentlich jeder Urin eine positive Reaktion ergeben. Spielte ferner der Salzgehalt des Urins auf den Ausfall der Reaktion eine Rolle, so müßte auch das spezifische Gewicht des Urins einen Fingerzeig geben für die zu erwartende Reaktion. Wir haben bei mehreren Fällen das spezifische Gewicht des verwendeten Urins bestimmt, aber feststellen müssen, daß die Höhe des spezifischen Gewichtes keinen Einfluß auf das Reaktionsergebnis hat. Vielmehr — es mag wohl Zufall sein — ergaben gerade Urine mit vor der Eindampfung über 1020 spezifischem Gewicht negativen Wildbolz, während Urine mit 1010 und weniger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spezifischem Gewicht positive Reaktionen aufwiesen, sowohl bei den Urinspendern selbst wie auch bei anderen Personen.

Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion wurde zunächst bei offenen Lungentuberkulosen aller Stadien ausgeführt. Nur bei 6 Patienten war die Reaktion negativ; unter diesen zeigten 3 auch auf die Tuberkulinimpfungen keine Reaktion, es fehlte also die Allergie der Haut. Es wurden deshalb deren Urine auf andere Patienten überimpft und ergaben positive Reaktionen. 3 dagegen ergaben auch auf andere Patienten überimpft stets eine negative Eigenharnreaktion.

Die zweite Gruppe umfaßt die geschlossenen, aber klinisch aktiven Lungentuberkulosen des 1. und 2. Stadiums. Auch hier ergab die Eigenharnreaktion fast durchweg positives Resultat. Bei den negativen wurden nur zum Teil bei anderen Patienten Kontrollimpfungen vorgenommen ohne Änderung des Resultates, 2 zeigten Nekrose.

Die Impfungen, die bei Patienten der Beobachtungsstation ausgeführt wurden, ergaben teils positiven, teils negativen Wildbolz. Bei einigen Patienten, deren klinischer Befund für Tuberkulose sprach und deren Eigenharn sehr deutliche positive Reaktion ergab, zeigte die daraufhin gemachte Röntgenphotographie der Lunge vereinzelte zarte Schatten in der Spitze bzw. im Hilus.

Auffallend waren und für die Richtigkeit der Wildbolzschen Theorie sprachen die Ergebnisse der Impfungen bei Patienten, die keine Tuberkulose, sondern eine andere Lungenerkrankung hatten. Sämtliche ergaben eine negative Eigenharnreaktion, auch auf andere Patienten überimpft blieb die Reaktion stets aus. Bei mehreren Fällen dieser Gruppe bestätigte die Sektion die Diagnose keiner Tuberkulose.

Das prozentuale Ergebnis unserer bisherigen Impfungen ist in der Tabelle zusammengestellt.

Art der Erkrankung	Eigenharnreaktion		Bemerkung
	positiv	negativ	
Offene Lungentuberkulose	90 %	10 %	
Geschlossene Lungentuberkulose	80 %	10 %	10 % Nekrose
Klinisch fraglicher Lungenbefund	44 %	56 %	
Andere Lungenerkrankung keine Tuberkulose	0 %	100 %	

Auf Grund unserer Untersuchungen ein abschließendes Urteil über die diagnostische Brauchbarkeit der Wildbolzschen Eigenharnreaktion abzugeben, halten wir uns noch nicht für berechtigt. Vorerst läßt sich aber folgendes schon feststellen:

Bei sicheren Tuberkulosen fällt die Reaktion im allgemeinen positiv aus.

Bei Menschen, die frei sind von tuberkulöser Erkrankung, ist die Wildbolzsche Eigenharnreaktion stets negativ.

Für die diagnostische Verwertbarkeit der Eigenharnreaktion spricht der negative Ausfall bei tuberkulosefreien Menschen.

Wegen der mannigfachen Schwierigkeiten bei der Vorbereitung des Urins, der Technik der Impfung und der Deutung der Reaktion wird in die ärztliche Praxis die intrakutane Eigenharnreaktion nach Wildbolz kaum sich einführen lassen, dagegen wird sie die klinischen Institute um eine diagnostisch zu verwertende Methode bereichern.

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion.

Von

cand. med. **Hans Stubbe.**

(An etwa 100 Patienten ausgeführt auf der Direktorialabteilung [Prof. Brauer] des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf.)

(Eingegangen am 10. 8. 1921.)

Seitdem die Tuberkulose als eine der verbreitesten Volksseuchen die medizinische Forschung beschäftigt, ist das Bestreben vorhanden gewesen, Wege und Mittel zu finden, sie erfolgreich zu bekämpfen. Das erste Erfordernis hierzu ist die Tuberkulose in ihren verschiedenen Spielarten zu erkennen, denn es sind ja vor allem die Anfangsstadien einer aussichtsreichen Behandlung am ersten zugänglich. Mit dem Aufstieg der für die Medizin so wichtigen bakteriologischen Ära erkannte man erst die biologischen Voraussetzungen und das Wesen der Infektionskrankheiten überhaupt. Und als dann auch durch Robert Koch der Tuberkelbazillus gefunden wurde, durfte man hoffen, nunmehr erfolgreich gegen die Tuberkulose vorgehen zu können. Bald jedoch sah man, daß durch das Kochsche Tuberkulin allein eine Heilung der Tuberkulose nicht möglich ist. Wenn sich auch die ersten sog. Heilungen mittels Tuberkulin auf die Dauer als solche nicht erwiesen, so war man doch einen bedeutenden Schritt weiter gekommen, zumal sich bald zeigte, daß man in dem spezifischen Tuberkulin nicht nur ein therapeutisches sondern auch ein wichtiges diagnostisches Mittel besaß, um den tuberkulösen Herd im Organismus zu erkennen. Doch ein Bild über die etwaige Aktivität des tuberkulösen Prozesses läßt sich ohne weiteres aus der Hautreaktion noch nicht gewinnen. Die Tuberkulinreaktion ist eine Überempfindlichkeitsreaktion und hat zur Voraussetzung, daß der Körper schon früher einmal mit Tuberkelbazillen infiziert wurde und zum Schutze dagegen sog. Antikörper bildete. So entsteht bei einer zeitlich gleichgültigen Tuberkuloseaffektion eine positive Tuberkulinreaktion, die durch das Zusammenkommen dieses mit den Antikörpern sogenannte Apotoxine bildet, welche dann die bekannte lokale oder Allgemeinreaktion hervorrufen, je nach Menge und Anwendung des Tuberkulins.

Im letzten Jahrzehnte wurde nun von vielen Seiten versucht, die Anwendungsmethode des Kochschen Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken zu verbessern, besonders um aktive von inaktiven Prozessen zu unterscheiden. Diese Frage versuchte man durch die Herdreaktion zu lösen. Doch gelangte z. B. durch eine Tuberkulininjektion dieses in größeren Mengen in den Kreislauf, so erhielt

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

man oft sehr schwere Allgemeinreaktionen, Schwindel, Fieber, Kopfschmerz, Unwohlsein, ebenso traten auch starke Herdreaktionen an Stelle der tuberkulösen Prozesse auf. Weil nun aber diese starke Reaktion oft für den Kranken wenig angenehm ist und ferner auch auf den Tuberkuloseherd oft direkt verschlechternd einwirkt, so suchte man nun nach anderen Anwendungsarten, teils um diese Übelstände auszuschalten, und teils um den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion zu steigern. So bildeten sich dann die Methoden eines Pirquet, Mantoux, Moro usw. heraus. Der Wert all dieser verschiedenen Tuberkulinanwendungen liegt vor allem im negativen Reaktionsausfall. Geringeren Wert bildet der positive Ausfall. So ist die positive Reaktion bekanntlich in der Jugend viel ernster zu beurteilen als im späteren Alter, da ja auch mit diesem die Tuberkuloseaffektionen sich vermehren und man schließlich 90% positive Tuberkulinreaktionen bekommt.

Andererseits ist aber auch die Art der Tuberkulinherstellung von wesentlicher Bedeutung für das Auftreten und die Stärke der ev. Reaktion. Ergibt doch eine von Moro (Münch. med. Wochenschr. 1920) durchgeführte Untersuchung große Verschiedenheiten sowohl über die Verwendbarkeit als auch über Wirksamkeit der Tuberkuline. So wird also auch hierdurch der Wert seiner die Anwendung unter gewisse Voraussetzungen gesetzt. Die Reaktionen selber lassen jedoch die Frage nach der Aktivität oder Passivität der Tuberkuloseprozesse nicht einwandfrei erkennen, wenn man auch annehmen kann, daß die verschiedenen Reaktionsstärken hierfür gewisse Anhaltspunkte geben. Denn neben anderen Dingen spielt ja auch die Hautbeschaffenheit, Veranlagung des Organismus usw. eine Rolle und ist daher die Art der Reaktion für etwaige Latenz oder Aktivität nur mit Vorsicht zu bewerten. Einen neuen Weg, dies zu entscheiden, glaubt der Schweizer Arzt Wildbolz in der Eigenharnreaktion gefunden zu haben.

Das Prinzip des Wildbolzschen Verfahrens beruht im wesentlichen darauf, daß er annimmt, daß bei aktiven Tuberkulosen auch die Zerfallsprodukte der Tuberkelbazillen im Körper und in den Sekreten auftreten, die ja als Tuberkuloseantigene bezeichnet werden, während spezifische Antikörper gegen die Stoffwechselprodukte auch schon bei Latenz vorhanden sind. Nachweise dieser spezifischen Tuberkuloseantigene gelangen bereits Marmoreck durch die Methode der Komplementablenkung sowohl im Serum als auch im Urin; gleiche Ergebnisse erhielten Debré und Paraf. Doch nehmen sie an, daß die Tuberkuloseantigene nur direkt aus einem innerhalb der Harnorgane gelegenen Tuberkuloseherd in den Urin übergehen, nie aber von einem außerhalb der Harnorgane gelegenen. Beide erbrachten aber nicht den Beweis, ob die von ihnen beobachtete Komplementablenkung wirklich nur in tuberkulös erkrankten Harnorganen vorkommt, oder aber auch im Urin mit anderweitiger Lokalisation der Tuberkulose. Bekannt ist, daß Harn von infektiösen Kranken giftiger als normaler ist, zum Teil tritt das durch die Ausscheidung spezifischer Krankheitstoxine ein, z. B. Diphtherie und Tetanus. Daher muß man also auch für andere Infektionskrankheiten spezifische Giftstoffe im Harn annehmen. Wildbolz suchte nun, da auf all den verschiedenen Wegen die Antigennachweisfrage im Urin nicht genügend geklärt war, dieser auf eine andere Weise beizukommen, indem er annahm, daß die im Urin vermuteten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkuloseantigene intrakutan eine tuberkulinähnliche, allergische Reaktion machen müßten. Jedoch war die Antigenmenge im gewöhnlichen Harn zu gering, so daß keine Reaktionen auftraten. Daher mußte eine Antigenkonzentration erfolgreicher sein. Die Wärmefestigkeit der Antigene ließ ein Eindampfen im Vakuum zu. Die Methode, die er anwandte, war folgende: 150 ccm frisch gelassenen Urins (Frau steriler Katheter, Mann Reinigung der Urethralmündung), steril aufgefangen, im Vakuum bei Temperatur von 65—70°. Eindampfung auf $^1/_{10}$ Volumen. Die dann reichlich nach Erkalten ausfallenden Harnsalze wurden mit 2% Karbolsäure-Papierfilter vollständig abfiltriert. Der Harn erwies sich dann als steril. Der Morgenurin enthält mehr Giftstoffe und daher zur Hautimpfung geeigneter. Die Injektionen wurden nach Mantouxscher als empfindlichster Tuberkulininjektion intrakutan gemacht. Der Urin muß möglichst genau ins Korium der Haut injiziert werden, da bei oberflächlicher Injektion leicht Nekrosen auftreten. Injektion nur sehr gering machen (1—2 Tropfen), Quaddel höchstens 5 mm breit (weiß) dann gut. Injektion an Außenseite des Oberarms mit feinsten Platiniridiumspritzen, diese mit Alkohol und Äther gut durchspritzen. Eigenharnreaktion 2mal an 4—5 cm auseinander liegenden Hautstellen machen, ferner als Kontrollreaktion Alt-Tuberkulin 1 zu 10000 und 1 zu 1000 intrakutan in Nachbarschaft injizieren. Letztere wichtig, um Antigenstärke der Eigenharnreaktion zu bestimmen. Zu oberst $^1/_{1000}$, 3—4 cm darunter $^1/_{10000}$ und darunter 2mal winzige Mengen Eigenharn. Zuerst wurden Versuche bei chirurgischen Tuberkulosekranken, bei denen einwandfrei Tuberkulosebefund, unternommen. Diese zeigten nach Eigenharnreaktion immer positive Reaktion. Rötung und Infiltration, meistens schon nach 24 Stunden, spätestens nach 48 Stunden, Rötung war nicht immer vorhanden. Fehlte dagegen Infiltrat bei vorhandener Rötung, dann fanden sich im Urin immer Bakterien. Die Reaktion fehlte nur bei den Fällen, wo keine Allergie, ergab aber bei Kontrollpersonen (die Tuberkulose allergisch) positive Eigenharnreaktion. Die Eigenharnreaktion glich ungefähr immer der Tuberkulinreaktion 1 zu 10000 intrakutan, oft schwächer, selten aber erreichen sie die Stärke von $^1/_{1000}$. Bei 2 Fällen von doppelseitiger Nierentuberkulose mit tuberkelbazillenhaltigem Urin fehlte Eigenharnreaktion, wahrscheinlich kein oder nicht genügend Antigen infolge Niereninsuffizienz ausgeschieden, auch Nebenperson ergab keine Eigenharnreaktion. Tuberkulinreaktion $^1/_{1000}$ bei beiden noch deutlich. Andere Versuche bei Nierentuberkulosekranken ergaben, daß trotz Bazillen die Eigenharnreaktion nicht stärker ausfiel, also offenbar Antigengehalt nur unmerklich dadurch im Harn vermehrt wird. Wildbolz führte dann Eigenharnreaktion an 30 Phthisikern aus. Resultat stets positiv und stärker als bei chirurgischer Tuberkulose; wahrscheinlich besteht Vermehrung der Zirkulationsgifte im Gegensatz zur chirurgischen Tuberkulose, daher vielleicht auch in manchen Fällen im Gegensatz zur Knochentuberkulose das Fieber bei Phthisikern erklärbar! Eigenharnreaktion war in allen Fällen vorhanden, wenn diese auch auf Tuberkulin $^1/_{1000}$ intrakutan reagierten. Bei Kontrollversuchen mit gesundem Urin bei Gesunden oder Tuberkulösen nie Infiltrate und Rötung.

Wildbolz versuchte ferner, ob nicht etwa andere Infektionskrankheiten, wie Lues auch Eigenharnreaktion gaben. Er hatte stets negative Resultate. Auch andere Infektionskrankheiten wie Influenza oder allgemeine Staphylo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kokkeninfektion gaben negative Eigenharnreaktion trotz des teilweise hohen Fiebers. Bei letzterer gab es bei sehr zahlreich vorhandenen Staphylokokken eine Vakzinereaktion. Diese Reaktionen zeigten sodann aber auch Drittkontrollgeimpfte. Bei Appendizitis fiel Eigenharnreaktion immer negativ aus. Wildbolz prüfte dann 30 Patienten mit unwesentlicher Infektion der Harnwege mit Eigenharnreaktion. Eitriger Urin gab häufig eine entzündliche Reaktion an Stichstellen, auch wenn er steril war. Die Reaktion bestand oft nur aus Hautrötung, Infiltrat aber nur, wenn Staphylokokken vor Sterilisation reichlich vorhanden. Koliinfektionen zeigten nur eine schnelle vorübergehende Hautrötung (Verschwinden nach 24 Stunden), dagegen nie Infiltration. Das konnte nun differentialdiagnostisch stets benutzt werden für Tuberkulose und Staphylokokken- und andererseits Koliinfektion. Weitere Versuche bei Nephritikern ergaben negative Eigenharnreaktion oder leichte Rötung, aber kein Infiltrat. (Durch verschiedene Autoren wurde bekannt, daß bei jedem Eiweißzerfall Toxine im Harn sich steigern, also auch bei Nierenparenchymzerfall.) Die Reaktion war nur am Urinproduzenten vorhanden, während andere Patienten ohne Nephritis keine Reaktion zeigten. Daher Schluß, daß die Nephrotoxine vielleicht rein individuell sind, also nur an Eigenperson allergische Reaktion auslösen oder aber auch bei anderen Nephritiden Reaktion zeigen. Bei Typhuskranken, deren Urin ev. reichlich Typhusbazillen enthält, würde auch durch Eindampfen eine Typhusvakzine entstehen und dadurch natürlich positive Reaktion auftreten. Wildbolz selber hat solche Versuche nicht gemacht. (Wichtig für Differentialdiagnose zwischen Typhus und miliarer Tuberkulose.) Bei 200 Versuchen kam Verfasser dann zu folgendem Ergebnis: Infektionsfreier Urin erzeugt, auf $^1/_{10}$ Volumen eingedampft bei intrakutaner Injektion weder Rötung noch Infiltration, Ausnahmen siehe nur obige Nephritisfälle, wo deutliches Infiltrat. Ferner zeigt auf $^1/_{10}$ Volumen eingeengter Harn von Tuberkulosen, intrakutan injiziert, der Tuberkulinreaktion gleichstehende umschriebene Infiltration. Ähnliche Harnreaktionen wurden außer bei staphylokokkenhaltigen Harn bei anderen Infektionskrankheiten wie Lues nie beobachtet. Wildbolz' Beobachtungen führten zur Annahme, da Eigenharnreaktion nur bei aktiver Tuberkulose vorhanden, daß in solchem Urin spezifische Tuberkuloseantigene ausgeschieden werden, doch nur dann, wenn Allergie auf Tuberkulin vorhanden. Fehlt die Tuberkulinreaktion, dann auch Eigenharnreaktion negativ. Ebenso nur Eigenharnreaktion bei Kontrollen positiv, wenn Tuberkulin-Überempfindlichkeit besteht, denn gesunder Urin gibt keine Hautreaktion bei Tuberkulösen. Ferner wurde als Beweis für spezifische Natur der Hautreaktion als bekanntes Phänomen das Neuaufflackern der Eigenharnreaktion nach einer in der Nähe der Eigenharnreaktions-Impfstelle injizierten Tuberkulinlösung angesprochen und dieses fast stets beobachtet.

Dies gab Veranlassung dasselbe durch eine Harninjektion eines anderen tuberkulösen Patienten zu erreichen. Daraufhin ergab Injektion denn auch dasselbe Bild, das Neuaufflackern der Tuberkulinreaktion- als auch der Eigenharn-Reaktionsimpfstelle: also Beweis dafür, daß im Urin auch dem Tuberkulin nahe stehende spezifische Körper enthalten sind. Hieraus ergibt sich nun, daß an aktiver Tuberkulose erkrankte Menschen, dem Tuberkulin nahestehende Stoffe ausscheiden, gleichgültig ob Tuberkuloseinfektion im Harnorgan oder

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

in anderen Teilen des Körpers lokalisiert ist. Das erhöht nun den Wert der Methode, da es diagnostisch sehr wichtig zu wissen ist, ob Tuberkulose aktiv oder latent. Dagegen beweist die Tuberkulinreaktion wohl, daß Antikörper vorhanden, aber nicht ob Tuberkulose aktiv oder latent ist. Eigenharnreaktion scheint nun durch positiven Ausfall zu beweisen, daß noch freie, nicht durch Antikörper gebundene Tuberkuloseantigene kreisen und teilweise ausgeschieden werden. Wildbolz schlägt dann vor, Versuche fortzusetzen, und festzustellen, ob auch etwaige andere Krankheiten noch Eigenharnreaktion geben, ferner Anfangsstadien der Tuberkulose mit Eigenharnreaktion zu untersuchen. Die Menge der Antigene wird sich nach der vergleichenden Tuberkulinreaktion feststellen lassen und so auch prognostisch einen gewissen Wert für Zustand und Verlauf der Tuberkulose haben, da es wahrscheinlich ist, daß bei einem floriden Prozeß stärker antigenhaltiger Urin als bei schwächerer Tuberkulose ausgeschieden wird. So war z. B. Eigenharnreaktion sehr stark bei bösartig verlaufenden Leiden. Ferner läßt sich auch durch die allmählich schwächer werdende Eigenharnreaktion der Heilerfolg beim Patienten feststellen und dadurch auch die ev. Wirksamkeit der eingeleiteten Therapie nachweisen. Wildbolz weist dann noch darauf hin, daß, solange Eigenharnreaktion noch den geringsten Antigennachweis bietet, auch bei nicht bekanntem Tuberkuloseherd und sonstigem Fehlen aller Krankheitserscheinungen jedenfalls nicht von Heilung des Patienten gesprochen werden darf, dagegen von Heilung zu sprechen sei, wenn keine Eigenharnreaktion mehr vorhanden, und somit auch keine Antigene ausgeschieden werden.

Ähnliche Resultate erzielte Lanz, der die Eigenharnreaktion an etwa 100 Patienten versuchte. Als Unterschied zur Wildbolzschen Methode erhitzte er den Harn nur auf 50—55°. Ferner ließ er den Harn nur auf $^1/_8$ eines Volumens eindampfen, um nach Möglichkeit zu erreichen, daß Salze nicht erheblich, aber Urin doch noch genügende Antigenmenge besaß, desgleichen ließ er den Harn 24 Stunden stehen, damit die ev. störenden Harnsalze nach Möglichkeit in größerer Menge ausfallen konnten. Er filtrierte dann in Wildbolzscher Weise und injizierte mit dem Resultat, daß alle nicht tuberkulös affizierten Kranken negativ, alle Tuberkulösen im allgemeinen je stärker reagierten, desto aktiver der Prozeß war. Wichtig schien ihm, daß auch bei klinisch und röntgenologisch abgeheilten Fällen oft noch positive Eigenharnreaktion vorhanden war, da ja oft auch nach klinischer Heilung doch nur Latenzperiode besteht, wo in Wirklichkeit noch Gefährdung des Patienten vorhanden ist. Deshalb negative Eigenharnreaktion bei guter Allergie sicherer Beweis, daß vollständige Heilung vorliegt, die oft erst lange nach klinischer Heilung eintreten kann.

In einer weiteren Versuchsreihe von 50 Phthisikern prüft Bressel die Eigenharnreaktion. Er erzielte bereits nach 24 Stunden deutliche Infiltrate, die von Hautrötung begleitet waren. Reaktionsstärke stand zwischen Tuberkulin $^1/_{1000}$ und $^1/_{10000}$, häufiger = $^1/_{10000}$. Ferner zeigte sich, daß die Eigenharnreaktion an Stärke mit Ausbreitung des Tuberkuloseprozesses zunahm, desgleichen aber auch die im Urin ausgeschiedenen Stoffe sich vermehren müssen. So hält er die Eigenharnreaktion wertvoll genug, um die Tuberkuloseaktivitätsdiagnose zu sichern. Sie tritt nur in Konkurrenz mit der subkutanen Tuberkulininjektion, deren positiver Ausfall von Romberg, Bandelier, Roepke als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicheres Zeichen für vorhandenen Tuberkuloseherd angesehen wird. Ein weiterer Vorteil der Eigenharnreaktion besteht darin, daß die Kontraindikationen wie bei Tuberkulinanwendung fortfallen.

Mit einer Partigenkontrolle nach Deyke-Much kommt in einer weiteren Arbeit Cepulic, (Brauers Beiträge), in einer Anzahl von Fällen zu folgenden Resultaten: Die Herdreaktion des tuberkulösen eingedampften Harnes entsprach der der Alttuberkulinlösung von $^1/_{1000}$ und beweist, daß ferner im Harn bei aktiver Tuberkulose streng spezifische Tuberkuloseantigene ausgeschieden werden. Als Kontrollreaktion wurden Partigene nach Deyke-Much gebraucht (A: $^1/_{10000000}$, N: $^1/_{10000}$, F: $^1/_{1000}$, L: $^1/_{1000}$). Zweck dieser Partigenkontrolle besteht darin, ein genaues Bild über die Art der im Harn ausgeschiedenen Partialantigene zu erhalten. Die Höhe der Reaktion wurde gewöhnlich schon nach 2mal 24 Stunden nachweisbar. Als Résumé seiner Arbeit gibt er an, daß erstens eine Eigenharnreaktion bei aktiver Tuberkulose durch die im Harn ausgeschiedenen Tuberkuloseantigene bedingt ist. Zweitens: die Anwesenheit spezifischer Stoffe im Tuberkuloseharn an einem gegen diese Stoffe überempfindlichen Körper stets nachweisbar ist. Drittens: Notwendigkeit der Kontrollantigenartprüfung mittels vergleichender Partialantigenreaktion, da Tuberkulin die Überempfindlichkeit des Körpers gegen einzelne Partialantigene nicht gestattet. Viertens: Reaktion scheint für aktive Tuberkulose also verwertbar.

Auf der 45. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie führte Herr Prof. Clairmont, Zürich aus, daß er ebenfalls an etwa 220 Tuberkulose verschiedener Lokalisation die Verwertbarkeit der Eigenharnreaktion nach Wildbolz erprobt und ihre große differentialdiagnostische Bedeutung bestätigt gefunden hat. (Münch. med. Wochenschr. Nr. 24, 1921.)

Auch Imhof, Bern, machte an 80 Patienten die Eigenharnreaktion, die er mit einem neuen Verfahren, der Eigenseruminjektion kombinierte. Letztere zeigte eine schwächere Reaktion als die Eigenharnreaktion, was wohl mit der geringeren Antigenkonzentration infolge des betreffenden Verfahrens, das in einer Einengung des Blutserums bzw. des Exsudatserums besteht, zusammenhängt. Durch diese Eigenserumreaktion will er beweisen, daß auch im Blut, wie Wildbolz angibt, Antigene kreisen. Beide Reaktionen waren an 34 gesunden Patienten negativ. Seine übrigen Resultate bestätigen die Wildbolzschen Erfahrungen.

Eliasberg und Schiff untersuchten ebenfalls 40 Kinder mit Wildbolzscher Harnreaktion. Alle Kinder mit negativem Pirquet ließen in ihrem Urin die fragliche tuberkulinähnliche Substanz vermissen. Fast alle tuberkulösen Kinder zeigten positive Reaktion. Einige Fälle ergaben zwar auch unrichtige Resultate, jedoch wird von den Verfassern die Methode für wertvoll genug erachtet, weiterhin angewandt zu werden.

Durch Reinecke, Bremen, wurde dann ferner an Tuberkulösen und Nichttuberkulösen die Wildbolzsche Eigenharnreaktion erprobt. Er ging ebenfalls genau nach der Wildbolzschen Vorschrift vor. Jedoch fand er, daß bis auf ganz vereinzelte Fälle, sowohl bei Gesunden als auch bei Tuberkulösen, stets Reaktionserscheinungen auftraten. Grundlegende Unterschiede in dem Ausfall bei Gesunden und Kranken konnte er nicht feststellen. Als Fehlerquelle nahm er

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

den zu hohen Salzgehalt des eingedampften Harns an. Er kommt zu dem Schluß, daß infolge der zu hohen Salzkonzentration (die vorgenommenen Harnproben wiesen 9 bis 13% Harnsalze auf) der Eigenharnreaktion noch zu viel Fehlerquellen anhaften, um diagnostisch mit Erfolg bei Tuberkulose verwertet werden zu können.

Zu einer ähnlichen Beurteilung der Eigenharnreaktion kommt König, Königsberg. Er versuchte die Eigenharnreaktion mit 50 Harnen, fand sie nicht spezifisch, da er sowohl bei sicher allergischer Tuberkulose, negative Resultate, als auch bei tuberkulosefreien Personen, positive Reaktionen in großer Anzahl erhielt. Er glaubt deshalb, daß Eigenharnreaktion die Diagnose einer aktiven Tuberkulose unmöglich mache.

Diese für und gegen die Reaktion sprechenden Ansichten der verschiedenen Arbeiten über die Wildbolzsche Eigenharnreaktion gaben nun Veranlassung ihren diagnostischen Wert auch im hiesigen Allgemeinen Krankenhause Eppendorf nachzuprüfen. So wurden mit dieser Eigenharnreaktion etwa 85 Phthisiker und 10 Gesunde geprüft. Die Fälle selber wurden praktischerweise in offene und geschlossene Tuberkulosen eingeteilt. Mit der Versuchsanordnung richtete ich mich genau nach Wildbolz. Der am frühen Morgen aufgefangene Harn wurde im Vakuum bei 50 bis 70° auf $^1/_{10}$ bis $^1/_8$ Volumen eingeengt. Auffallend war dabei, daß verschiedene Harne verschieden schnell und teils mit stärkerer, teils mit schwächerer Blasenbildung eindampften. Der eingeengte Harn wurde 24 Stunden stehen gelassen, um das Ausfallen der meisten vielleicht störenden Harnsalze zu ermöglichen. Darauf 1 bis 2malige Filtration durch ein mit 2% Karbolkochsalzlösung getränktes, chemisch reines Filter. Ein hierbei sich nicht klärender Urin wurde nicht zu Injektionszwecken verwandt. Als Stichproben für die steril aufgefangenen Harne wurden sowohl aus dem frischen als auch eingeengten Harne Probekulturen angelegt, die steril blieben. Ebenso wurden die Harne, um eine nicht etwa störende Eiweißreaktion zu machen, vorher auf Eiweiß untersucht. Die Injektionen selber wurden nach Mantoux intrakutan folgendermaßen vorgenommen: Zuerst und zuoberst wurd an der äußeren Oberarmseite je eine Quaddel von Alttuberkulinlösung $^1/_{10000}$ und 4 cm darunter $^1/_{1000}$ gemacht, um so einen Maßstab für die Allergie- und Reaktionsstärke zu haben. Darunter 2 Eigenharnquaddeln und darunter wieder etwa 4 cm entfernt eine Kontrollinjektion, teils mit eingeengtem gesunden Urin, teils mit Phenolkochsalzlösung, um so auch ein möglichst genaues Bild über ev. technische Fehler zu erhalten. In einigen Fällen wurde die Injektion nach einigen Tagen wiederholt, jedoch ohne gleichzeitige Tuberkulinkontrollen: sie gaben dann meist etwas stärkere Reaktion als beim ersten Mal. In ähnlicher Weise wurde einige Male rechts die Eigenharnreaktion, links die Tuberkulinkontrolle gemacht, um etwaige Reaktionsunterschiede festzustellen. Es fand sich hierbei jedoch kein erwähnenswerter Unterschied. Die Injektion des Eigenharns war den Patienten im Augenblick der Injektion im Gegensatz zu der Tuberkulininjektion recht schmerzhaft. Der Eigenharnreaktionsausfall glich meistens dem einer Tuberkulinreaktion von $^1/_{10000}$ oder stand zwischen beiden, erreichte aber nie die gleiche Reaktionsstärke einer Tuberkulinreaktion $^1/_{1000}$. Die Reaktion wurde nach dem vorhandenen Infiltrat bewertet. Nekrosen sah ich nur vereinzelt und ich glaube deren Fehlen auf das lange Abstehen des Harnes beziehen zu können, wo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch wohl fast alle störenden Harnsalze entfernt wurden. Fieber als auch sonstige allgemeine Reaktionserscheinungen ließen sich bei keinem der untersuchten Patienten als Folge der Eigenharnreaktion feststellen. Die Ablesung der Reaktion erfolgte nach 24 resp. 48 Stunden, der Höhepunkt der Reaktion war aber immer schon nach 24 Stunden vorhanden, nach 48 Stunden meist schon starkes Abklingen. Die Impfstellen ließen sich später durch Herüberstreichen deutlich sichtbar machen, auch Neuaufflackern der alten Injektionsstellen bei wiederholter Impfung ließ sich feststellen. Die Beurteilung des von mir untersuchten Materials teilte ich zweckmäßig nach der Lanzschen Reaktionstabelle ein. Zur Unterscheidung von Tuberkuloseaffektionen und von solchen klinisch nicht Tuberkulöser ergab Eigenharnreaktion bei allen nichttuberkulösen Fällen negatives Resultat, trotzdem Tuberkulininjektion meistens positiv ausfiel. Daher ist auch schon von vornherein der Eigenharnreaktion ein gewisser differentialdiagnostischer Wert beizumessen. Ebenso ergaben 8 anergische Phthisiker sowohl auf Tuberkulin als auch auf Eigenharn keine Reaktion. Von diesen Harnen wurden 4 Parallelimpfungen bei Tuberkulin allergischen Patienten gemacht; dabei ergab sich deutlich positiver Ausfall, während der als Kontrolle benutzte Urin von Gesunden keine Reaktion machte. Die Reaktion fehlt wohl nicht, weil keine Antigene ausgeschieden werden, sondern nur, weil die lokale Reaktionsfähigkeit der Haut nicht vorhanden ist. Bei 2 anscheinend gesunden Patienten wurde folgendes gemacht: Tuberkulin, gesunder und tuberkulosekranker Urin injiziert. Nur Tuberkulin und kranker Harn ergaben hierbei Reaktionen. Der eine Fall (12) betraf eine auf der Lungenstation befindliche Schwester, deren Familienanamnese Tuberkulose ergab, deren klinische Untersuchung aber leider unterblieb. Im zweiten Fall (13) war nichts festzustellen. Mehrere Patienten im Stadium der klinischen Abheilung, resp. Besserung oder geringen Befundes ergaben wesentlich schwächere Reaktionen als bei fortgeschrittener Tuberkulose. In einem Fall, der klinisch als vielleicht Tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurde, fand sich eine positive Eigenharnreaktion, 4 Wochen später Hämoptoe und deutliches Bild einer aktiven Tuberkulose. Bei 2 Patienten, die klinisch keine aktive Tuberkulose mehr zeigten, fiel die Eigenharnreaktion auch negativ aus. Nur in einigen (6) Fällen ergab Eigenharnreaktion anscheinend falsches Bild. Bei erstem Fall (90), wo klinisch und röntgenologisch ein Lungentumor diagnostiziert wurde, war die Reaktion nicht einwandfrei: Infiltration mit starker Rötung. Im zweiten Fall (34) lag klinisch keine Tuberkulose vor, jedoch war in der Jugend Spina ventosa vorhanden gewesen. Der dritte Fall (60) war klinisch sowohl als röntgenologisch Tuberkulose frei. Im vierten Fall (56) zeigte sich Spondylitis tuberculosa und dabei war Reaktion negativ ausgefallen. Endlich zwei Fälle (15,4), die fragliches Resultat ergaben. Einen interessanten Befund zeigte noch ein Patient (27) mit Nieren-, Lungen- und Kehlkopftuberkulose, bei dem die Eigenharnreaktion bei 2maliger Impfung negativ ausfiel. Es handelt sich wohl, um mit Wildbolz zu sprechen, um eine ungenügende Antigenausscheidung infolge Niereninsuffizienz. Die übrigen Fälle zeigten klinisch alle das Bild aktiver Tuberkulose und es fand sich die Eigenharnreaktion auch stets positiv. Ob der manchmal stärkere Ausfall bei anscheinend leicht Tuberkulosekranken auch prognostisch zu bewerten ist, kann man ohne weiteres nicht sagen, da die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patienten hier nur beschränkte Zeit der Beobachtung unterliegen, um dann ev. Lungenheilstätten überwiesen zu werden.

Als Resultat unserer experimentellen Untersuchungen konnten wir folgendes feststellen, daß 1. mit dem Harn aktiv Tuberkulöser spezifische Antigene ausgeschwemmt werden und daß 2., die Eigenharnreaktion spezifisch für Tuberkulose anzusehen ist; 3. daß der positive Ausfall zugleich für einen aktiven Prozeß spricht, da Eigenharnreaktion mit eintretender Heilungstendenz erheblich schwächer wird und bei Nichttuberkulösen trotz positiver Tuberkulinreaktion negativ ausfällt; daß 4. Allgemeinreaktionen und Herdreaktionen fehlten, was der Tuberkulinmethode gegenüber einen Vorzug bedeutet. Als Nachteile der Eigenharnreaktion sind die zeitraubenden Vorbereitungen und technischen Schwierigkeiten zu nennen, wodurch die Methode hauptsächlich nur für den klinischen Betrieb in Frage kommt.

Nach Fertigstellung meiner Untersuchungen sind noch einige Arbeiten erschienen, die ich deshalb nur kurz erwähnen kann, so König, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 161, H. 3—5, 1921 und Bosch, diagnostische Verwertbarkeit der Wildbolzschen Eigenharnreaktion, Münch. med. Wochenschr. Nr. 24, 1921.

Eine Übersichtstabelle der untersuchten Fälle konnte leider nicht mitgedruckt werden. Ich habe sie im Archiv des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf, zur Einsicht offen, deponiert.

Literatur.

1. Bressel, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 50, 1920.
2. Cepulic, Brauers Beiträge 46.
3. Clairmont, Münch. med. Wochenschr. 24. 1921.
4. Eliasberg und Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk. 19, 1920.
5. Imhof, Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 46, 1920.
6. Lanz, Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 17, 1920.
7. Reinecke, Münch. med. Wochenschr. Nr. 42, 1920.
8. Wildbolz, Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 22, 1919.

Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zur Einteilung der Tuberkulose.

Von

Dr. Harms.

(Aus dem Spital und der Fürsorgestelle für Lungenkranke in Mannheim.
[Leiter: Oberarzt Dr. Harms].)

(Eingegangen am 2. 11. 1921.)

A. Zur Einteilung der tertiären Lungenphthise.

Die Diagnostik der tertiären Lungenphthise nach anatomisch-pathologischen Gesichtspunkten steht zur Zeit im Vordergrunde des Interesses und scheint allmählich aus den Kliniken und Krankenhäusern in die Heilstätten und Allgemeinpraxis überzugehen. Der Wert dieses qualitativen Einteilungsprinzips für Behandlung und Prognose sowie für Vergleichsstatistiken aller Art steht unbestritten fest, die Möglichkeit der klinischen Unterscheidung exsudativer Prozesse von den produktiven und rein zirrhotischen mittels physikalischer und röntgenologischer Untersuchungsmethoden ist erwiesen. Aufgabe der Gegenwart und Zukunft wird es sein müssen, die Unterscheidungsmerkmale in Kliniken und Fortbildungskursen zu lehren und auf diese Weise das Verständnis Schritt für Schritt für die Notwendigkeit der Verknüpfung klinischer Erscheinungen mit anatomisch-pathologischen Vorstellungen zu wecken. Ob, in welcher Zeit und in welchem Umfange dieses Ziel zu erreichen ist, hängt von mancherlei Faktoren ab. Schon der Umstand, daß die Röntgenaufnahme ein unentbehrliches Hilfsmittel für die qualitative Einteilung ist, deutet darauf hin, daß noch erhebliche Schwierigkeiten der allgemeinen Einführung entgegen stehen. Die Erziehung des praktischen Arztes zur Röntgenplatte in der Diagnostik der Lungenkrankheiten und der Organe der Versicherung zur Übernahme der Kosten steckt vielfach noch ganz in den Anfängen. Hier ist noch viel Aufklärungsarbeit notwendig, an der die Fürsorgestellen ganz besonders beteiligt sein sollten! Was nützt alle wissenschaftliche Erkenntnis, insbesondere auf dem Gebiet der Tuberkulose, wenn sie nicht der Allgemeinheit dienstbar gemacht werden kann. In der Fürsorgestelle ist die beste Gelegenheit gegeben, diese Pionierarbeit zu leisten und Theorie und Praxis in harmonischen Einklang zu bringen. Jede fachärztlich geleitete Fürsorgestelle, welche in weiser Beschränkung ihres Aufgabenkreises neben der Fürsorge für die Kranken eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diagnostische Tätigkeit im Sinne einer konsiliaren Beratung des behandelnden Arztes entfaltet, kann in ihrem Bezirke der anatomisch-pathologisch orientierten Stadieneinteilung zur allgemeinen Anwendung verhelfen. Aber bei aller Wertschätzung dieser Einteilung gerade für die praktische Tuberkulosebekämpfung scheint es im Hinblick auf die vielfach zutage tretende einseitige Überschätzung notwendig zu sein, ihre Mängel und Grenzen sich klar zu machen. Mit Recht sagt Romberg [1]): „Die Art des anatomischen Prozesses ist am Sitze der Erkrankung der Ausdruck der Reaktion auf die Infektion und sicher von größter Bedeutung, aber sie ist nicht die Ursache des Verlaufs in den verschiedenen klinischen Formen. Örtliche Erkrankungen und Allgemeinreaktion können sich decken, aber auch weitgehend unabhängig voneinander sein. Die Schwierigkeit, den voraussichtlichen Verlauf von Tuberkulose zu beurteilen, liegt wohl hauptsächlich in ihrem häufigen Auseinandergehen begründet." In diesen kurzen Sätzen sind treffend die Grenzen der anatomisch-pathologischen Differenzierungen gezogen, der Charakter des Lungenherdes ist immer nur eine, wenn auch wichtige Teilerscheinung in dem komplizierten Ablauf der tuberkulösen Erkrankung. Sie zum alleinigen Ausgangspunkt für die klinische Beurteilung des Einzelfalles zu machen, ist ebenso falsch wie das Vorgehen der Gegenseite, die aus dem jeweiligen immunbiologischen Verhalten des Organismus entsprechende diagnostische und therapeutische Folgerungen zieht, nur mit dem Unterschiede, daß in letzterem Falle bei der noch lückenhaften Kenntnis der Immunitätsverhältnisse gerade auf dem Gebiet der Tuberkulose und der Unsicherheit der Hauttuberkulinproben die Folgen dieser einseitigen Richtung mit ihrer bekannten Tendenz zur aktiven Therapie — wie wir noch später sehen werden — verhängnisvoll werden können. Zur Beurteilung der tertiären Phthise ist die röntgenologische Untersuchung jedenfalls heute noch zuverlässiger als die immunbiologische, da erstere uns zum mindesten eine genaue Vorstellung von dem Charakter des anatomischen Prozesses am Erkrankungssitz gibt, während letztere im günstigen Falle Aufschluß über eine Teilerscheinung der Allgemeinreaktion bringt, welche dann dogmenhaft in ganz einseitiger Weise zu einer allein ausschlaggebenden Reaktion und zum Angelpunkt der Bekämpfung der Krankheit erhoben wird.

Die Mängel anatomisch-pathologischer Einteilung sind jedoch durch die häufige Inkongruenz des anatomischen Prozesses und der Allgemeinreaktion noch nicht erschöpft. Während die reinen Formen der Zirrhose in der Regel ihren Charakter nicht ändern bzw. über längere Zeitabschnitte ihren Typus beibehalten und demnach auch prognostisch sicherer zu beurteilen sind, kann dies von den produktiven und exsudativen Prozessen im allgemeinen nicht behauptet werden. Sowohl der verschiedene Ablauf der einzelnen Form als auch die Möglichkeit des Überganges der einen in die andere Art des Prozesses — Mischform — sind zwei nicht sicher vorauszusehende Eventualitäten, die eine auf anatomisch-pathologische Vorgänge gestützte klinische Beurteilung zeitlich ziemlich eng umgrenzt. Diese Einschränkung teilt die anatomisch-

[1]) Romberg, Über den örtlichen Befund und die Allgemeinreaktion, besonders über das weiße Blutbild bei den verschiedenen Arten der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, Heft 3/4, 1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pathologische Einteilung mit der immunbiologischen Untersuchungsweise, es kann sich immer nur mehr oder weniger um eine Zustands-Diagnose im Zeitpunkt der Untersuchung handeln, die nur bedingte prognostische Schlüsse gestattet. Ein plötzlicher oder auch schleichender Wechsel des Krankheitsbildes kann immer nur nach Auswirkung der uns immer noch unbekannten, vielfach von auslösenden Momenten begleiteten inneren Ursachen klinisch, röntgenologisch und immunbiologisch festgestellt werden. Jeder Umschwung in diesen drei Untersuchungsresultaten ist bereits der Ausdruck einer veränderten Reaktion auf die Infektion, die in den Endstadien der tertiären Phthise in der Regel wohl, in den leichter und mittelschweren Fällen aber nur selten mit Bestimmtheit vorauszusehen ist. Hiervon macht die anatomisch-pathologische Einteilung der Lungentuberkulose keine Ausnahme, eine Tatsache, die gerade in der Gutachter-Tätigkeit insbesondere bei Festsetzung der Rentenhöhe von praktischer Bedeutung ist und nicht immer hinreichend beachtet wird. Die Unterscheidung in produktive und exsudative Prozesse will doch in erster Linie praktischen Bedürfnissen entsprechen und die klinische Trennung der gutartigen, von weniger gutartigen und bösartigen Lungenleiden ermöglichen helfen. Dieses für die Prognose nur als Orientierung dienende Schema scheint aber, wie leider so oft auf dem Gebiete der Tuberkulose, zu einem Dogma sich entwickeln zu wollen. Dabei werden anatomisch-pathologische Begriffe und Vorstellungen verwechselt und entstellt, wozu die Autoren dieser Einteilung eigentlich keine unmittelbare Veranlassung gegeben haben. Die größte Verwirrung ist dadurch entstanden, daß vielfach der Begriff käsig gleich exsudativ gesetzt wurde. Die käsige Entartung des Tuberkels ist aber beiden Formen gemeinsam, nur mit dem Unterschiede, daß in der Regel bei den exsudativen Prozessen die Verkäsung schneller und umfangreicher einsetzt, daher die prognostisch ungünstigere Form, und bei den produktiven Herden vielfach die Verkäsung hinter der Proliferation zurücktritt und nur langsam fortschreitet, daher die prognostisch günstigere Form. Wer nun bei dem Vorhandensein produktiver Prozesse die käsige Komponente vernachlässigt, wird prognostisch zu ganz anderen optimistischeren Schlüssen gelangen als derjenige, welcher dem tatsächlichen anatomisch-pathologischen Entwicklungsprozeß Rechnung trägt. Daß aber produktive Lungenprozesse zu starken Verkäsungen führen können, welche dann auch röntgenologisch nicht immer mit Sicherheit von der exsudativen Form abzugrenzen sind, wird von den Pathologen nicht bestritten und ist mir bei zahlreichen Obduktionen überraschend oft begegnet. Faustgroße Kavernen in jahrelang bestandenen rein produktiven Gewebsveränderungen — erwartet wurden Mischformen — sind nichts Seltenes, die verschiedensten Abstufungen käsiger Prozesse eine regelmäßige Erscheinung der produktiven Herde. In diesem vielgestaltigen und wechselreichen Bilde, auch der sog. gutartigen produktiven Prozesse, ist der bedingte Wert anatomisch-pathologischer Einteilung für die klinische Beurteilung begründet. Die Kenntnis des anatomisch-pathologischen Geschehens ist eine wertvolle und unentbehrliche allgemeine Orientierung in der Mannigfaltigkeit tuberkulöser Ausdrucksformen in den Lungen, jede von ihr abgeleitete Schematisierung wird jedoch zu falschen klinischen Ergebnissen und in gutachtlicher Tätigkeit zu ungerechten Urteilen führen müssen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Die Entwicklungsstadien der Tuberkulose.

Für das ganze Tuberkuloseproblem von großer Bedeutung und für die Praxis nicht minder wichtig ist die von Ranke auf Grund anatomisch-pathologischer Untersuchungen angegebene Einteilung der Tuberkulose nach ihren verschiedenen Entwicklungsformen. Ranke unterscheidet bekanntlich die Primärtuberkulose — Primärherd mit Affektion der zugehörigen Drüsen-Primärkomplexe —, die Sekundärtuberkulose — Stadium der Generalisation — und die isolierte tertiäre Lungenphthise. Durch die Einordnung sämtlicher Ausdrucksformen der Tuberkulose in ein abgeschlossenes, in sich zusammenhängendes Entwicklungsschema erwachsen der klinischen Forschung interessante und zum Teil ganz neue Aufgaben, deren Lösung wiederum anregend und befruchtend auf manche bisher noch unentschiedene theoretische Streitfragen wirken wird. Das in der Rankeschen Entwicklungslehre enthaltene Problem kann man am einfachsten in der Frage zusammenfassen, wie oft und in welcher Reaktionsform trifft den einzelnen Menschen die tuberkulöse Infektion und Erkrankung. Zur Beantwortung dieser Frage reichen die Arbeitsmethoden der geschlossenen Anstalten nicht aus, die in der Regel nur kleine Ausschnitte aus dem Werdegang einer tuberkulösen Infektion, und zwar im Stadium klinischer Krankheitserscheinungen zu Gesichte bekommen. Für die Lösung des Entwicklungsproblems sind aber neben den Krankheitsäußerungen gerade die latent verlaufenden Vorgänge am Infektionsherd und die immunisatorischen Verhältnisse in den einzelnen Stadien von besonderer Wichtigkeit. Ihre Erforschung verlangt daher zunächst kasuistische Tätigkeit, d. h. Beobachtung des Einzelfalles vom Zeitpunkt der ersten Infektion an, um dann später auf Grund reichlicher Erfahrungsergebnisse zu allgemein gültigen Merkmalen der verschiedenen Entwicklungstypen zu gelangen. Ambulante Institute, wie Polikliniken und ganz besonders die Fürsorgestellen für Lungenkranke, in denen das ganze Material der Tuberkulose eines Bezirkes sich konzentriert, sind in erster Linie dazu berufen, den neuen Weg der Forschung zu betreten und durch systematisches Vorgehen brauchbare Kasuistik zu sammeln. Die Mannheimer Fürsorgestelle hat schon seit längerer Zeit mit dieser Arbeit begonnen (vgl. Jahresbericht 1920/21). Säuglinge und Kinder bis zum 2. Lebensjahr aus tuberkulöser Umgebung werden bei positiver Tuberkulinreaktion geröntgt, das Studium der Röntgenplatten gibt uns einen Einblick in den Ablauf einer primären Infektion. Nach einem Zeitraum von 4—12 Monaten, je nach Ausfall des ersten Befundes, wird eine neue Aufnahme gemacht, um den weiteren Rückbildungsprozeß einer Erstinfektion röntgenologisch zu erfassen und dadurch Anhaltspunkte für die Beurteilung von Platten im späteren Kindesalter zu gewinnen. Denn je länger die Infektion zurückliegt, um so schwerer sind die röntgenologischen Veränderungen auf der Platte zu deuten. Da aber der größte Teil der Kindheitsinfektionen nicht in den ersten Lebensjahren einsetzt und meistens erst längere Zeit nach der Infektion zur Untersuchung gelangt, ist eine richtige Auslegung röntgenologischer Befunde in dem späteren Kindesalter fast unmöglich, wenn nicht die einzelnen Vorgänge eines primären Herdes mit ihren verschiedenen Rückbildungsphasen im Röntgenbilde genau bekannt sind. Folgender Fall möge dies zeigen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Säugling von 5 Monaten zeigte einen typischen Rankeschen Primärkomplex mit ausgesprochener Drüsenkette. Nach $^3/_4$ Jahren war die Rückbildung so weit gegangen, daß der eigentliche Entwicklungsgang der primären Infektion nicht mehr zu erkennen war. Würde somit das Kind erstmalig mit 15 Monaten untersucht und geröntgt worden sein, so hätte der röntgenologische Befund keinen Aufschluß mehr über den Vorgang der Infektion gegeben. Hat man aber durch Vergleichsplatten die verschiedenen Entwicklungsstadien einer tuberkulösen Erstinfektion festgehalten, so kann man auch bei weniger eindeutigen Befunden den Werdegang der Prozesse rekonstruieren und bei aller Vorsicht zugleich auch den Zeitpunkt der Erstinfektion näher umgrenzen. Die systematische Untersuchung von 46 Säuglingen und 10 Kindern im 2. Lebensjahre aus tuberkulöser Umgebung ergab folgendes:

I. Tuberkulin-Diagnostik bis zum 3. Lebensmonat überwiegend negative Reaktion, Ansteigen der positiven Reaktion auf $^1/_3$ der Fälle zwischen 3 und 6 Monaten, auf $^1/_2$ der Fälle zwischen 6 und 12 Monaten, auf $^2/_3$ der Fälle bei den Kindern jenseits des 1. Lebensjahres. Die Intensität der Reaktion im allgemeinen proportional dem Grade der Erkrankung, bei deutlich nachweisbaren Rückbildungsvorgängen schwächere bis mittelstarke Reaktion.

II. Röntgenbefund bei den positiv Reagierenden: Primärkomplex nach Ranke in den verschiedensten Phasen, haselnußgroßer Primärherd, Drüsenkette, Hilusdrüsenschwellungen — Stadium der frischen Infektion, starke Tuberkulinreaktion; in Ausheilung begriffener bzw. verkalkter Primärherd mit mehr oder weniger scharfen Schattensträngen zu den vergrößerten Hilusdrüsen — ein auf die Hilusdrüsen sich zurückziehender Prozeß; kleiner verkalkter Primärherd, geringe scharfe Strangzeichnung zu verkalkten Hilusdrüsen, ausgeheilter Primärkomplex — Tuberkulinprobe nur mäßigen Grades positiv.

III. Klinischer Befund: Allgemeinzustand in allen Phasen nicht sonderlich gestört, manchmal auffallend guter Ernährungs- und Kräftezustand, physikalischer Lungenbefund negativ.

IV. Infektionsquelle: in Familien mit tuberkulöser Erkrankung des Vaters in 71,4%, der Mutter in 61,1% der Fälle. Die Erfahrungen anderer Autoren konnten demnach nicht bestätigt werden, daß eine tuberkulöse Erkrankung der Mutter die Kinder mit Infektion mehr bedrohe als eine solche des Vaters. Die Wohnungsdichte wird wohl der Hauptfaktor für eine Infektion sein.

V. Ausgang. Todesfälle im ganzen 9, davon an Tuberkulose 6, Pneumonie 1, (Obduktionsbefund), Ursache unbekannt 2, demnach Allgemeinsterblichkeit 16%, an Tuberkulose 11%. Dieser relativ günstige Ausgang der Säuglingsinfektion kommt noch klarer zum Ausdruck, wenn die Tuberkulin-Positiven des Kleinkindesalters bis zum 5. Lebensjahr hinzugenommen werden, bei denen durch anamnestische Erhebungen — Verstopfung der Infektionsquelle durch Tod im Laufe des 1. Lebensjahres des betreffenden Kindes, frühzeitiges Auftreten etwa im 2. und 3. Lebensjahr von generalisierter Tuberkulose — Sekundärstadium — sowie durch charakteristische röntgenologische Veränderungen — verkalkter Primärkomplex — mit Sicherheit eine Infektion im 1. Lebens-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jahr angenommen werden darf. Auf Grund unserer zahlreichen, auch in dieser Richtung gewonnenen Erfahrungen darf schon jetzt behauptet werden, daß die Selbstheilung der Tuberkulose im Säuglingsalter nicht nur vorkommt, sondern viel häufiger ist als der tödliche Ausgang. Daß die entgegengesetzte Auffassung noch bis auf den heutigen Tag fast allgemein gilt, liegt jedenfalls daran, daß die Prognose der Säuglingstuberkulose sich vornehmlich auf das Material der geschlossenen Anstalten stützt, denen in der Mehrzahl nur die schwerer tuberkulös erkrankten zugeführt werden, dagegen nicht die vielen tuberkulös infizierten, nicht kranken Säuglinge und Kleinkinder. Auch die in der neuesten Auflage der Klinik der Tuberkulose von Bandelier und Röpke auf S. 1054 gebrachte Beweisführung über den Nutzen einer Tuberkulinbehandlung im Säuglingsalter geht von ähnlichen Voraussetzungen aus. Es heißt dort: „Schloßmann ist es gelungen, Säuglinge durch eine systematische Tuberkulinbehandlung aus dem am gefährlichsten geltenden ersten Lebensjahre in gutem Zustande herauszuretten, während andere nicht spezifisch behandelte Säuglinge, denen aber sonst die gleiche Sorgfalt zuteil wurde, zugrunde gingen." Wir selbst haben keine infizierten Säuglinge „herauszuretten" versucht, aber manchen gesehen, der ohne Tuberkulinbehandlung klinisch gesund in das Kleinkindesalter übertrat. Man sieht auch hier, daß man nicht vorsichtig genug in der Beurteilung einer spezifischen Therapie sein kann. Das ganze Immunitätsproblem überhaupt wird im Lichte dieser neuen, uns selbst immer wieder überraschenden Erkenntnisse noch verwickelter und schwieriger. Säugling und Kleinkind überwinden, im allgemeinen wenigstens, mit erstaunlicher Leichtigkeit die primäre Lungeninfektion; fast in dem Tempo einer akuten Entzündung setzen allgemeine Abwehrkräfte — erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit — und lokale reaktive Prozesse ein, die in einer im Vergleich zur Tertiärtuberkulose ungewöhnlich kurzen Zeit zu einer Ausheilung führen. Dasselbe gilt auch für multiple primäre Infektionen, denen wir mehrfach im Stadium der Ausheilung im Röntgenbilde begegneten.

Woher stammen plötzlich die Immunitätskräfte? Man ist versucht, an kongenitale oder auch Rassenimmunität zu denken. Jedenfalls scheinen nach dem immunisatorischen Verhalten bei der primären Infektion diejenigen Recht zu haben, welche in der gesteigerten Tuberkulinempfindlichkeit ein Optimum der Abwehrkräfte erblicken und der anaphylaktisierenden Behandlungsmethode das Wort reden. Am rätselhaftesten scheint mir aber die Tatsache zu sein, die sich mit den gegenwärtigen Anschauungen über die Immunität nicht leicht in Einklang bringen läßt, daß trotz der Erstinfektion in den Lungen in der Tertiärperiode der Tuberkulose fast ausschließlich die Lungen der Sitz der Erkrankung sind. Dies ist um so verwunderlicher, als auch im Stadium der Generalisation — Sekundärtuberkulose — die Lungen von einer endogenen Reinfektion keineswegs verschont bleiben, demnach Gelegenheit zur lokalen Gewebsimmunität auch noch nach der Erstinfektion gegeben ist. Vom Standpunkt der Immunität würde man das umgekehrte Verhalten begreiflicher finden, Metastasierung in allen Organen mit Ausschluß oder wenigstens seltener Affektion der Lungen ohne das spätere Stadium der tertiären Lungenphthise. Letztere ist aber gerade die eigentliche Volksseuche, ihr isoliertes Auftreten ist daher trotz aller Forschungen letzten Endes noch immer nicht erklärt. Bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Lues, mit der der Verlauf der Tuberkulose gern verglichen wird, liegen die Verhältnisse durch den Spirochäten-Nachweis in den sog. metaluetischen Prozessen wesentlich einfacher. Neben dem Primäraffekt gibt es das Stadium der Generalisation, eine isolierte, im Organteil der Erstinfektion sitzende tertiäre Lues im Sinne der tertiären Lungenphthise gibt es nicht. — Praktisch wichtiger ist die Frage, ob bei der Unsicherheit der Immunitätsverhältnisse und mit Rücksicht auf die oben beschriebenen Stadien des Primärkomplexes im Röntgenbilde therapeutische und prophylaktische Tuberkulinkuren ambulant besonders für das Säuglings- und Kleinkindesalter ratsam sind. Die Erfahrung hat gezeigt, daß aktive Lungentuberkulose im Kindesalter wenig günstig auf das Tuberkulin reagiert, gemeint ist bei diesem ablehnenden Verhalten wohl die tertiäre Lungenphthise im Kindesalter. Ich glaube, daß dieses auch für die aktive primäre Lungentuberkulose zutrifft, zumal dieselbe große Tendenz zur Selbstheilung zeigt. Jedenfalls wäre ein Versuch mit Tuberkulin nur in geschlossener Anstalt unter ständiger Beobachtung gerechtfertigt. Und die sog. prophylaktischen Tuberkulinkuren im Kindesalter? Soweit sie sich auf das Kleinkindesalter beziehen, ist vor Einleitung einer solchen ambulanten kutanen Tuberkulinkur — subkutane sollten sich in der Ambulanz von selbst verbieten — unbedingt durch ein Röntgenbild der Zustand der Lungen und Hilusdrüsen zu prüfen. Eine positive Tuberkulinprobe der Haut beweist eine Infektion, sagt aber nichts über Umfang und Art des tuberkulösen Prozesses. Unsere vielgestalteten Lungen- und Hilusdrüsenbefunde in den ersten Lebensjahren mahnen zur größten Vorsicht, eine Tuberkulinkur ohne röntgenologische Untersuchung ist ein Tappen im Dunkeln, das unter Umständen verhängnisvoll werden kann (vgl. auch Jahresbericht der Lungenfürsorgestelle 1920/21).

Das Sekundärstadium der Tuberkulose zeichnet sich durch die Art der Generalisation aus, wir finden die verschiedensten Organteile hämatogen infiziert und erkrankt, Drüsen, Knochen, Gelenke, Hirnhaut usw. Hier mögen zwei Formen dieses Entwicklungsstadiums kurz erwähnt werden. Zunächst die Meningitis. Die tuberkulöse Hirnhautentzündung ist ohne Zweifel die gefährlichste Komplikation der Tuberkulose, da sie wohl so gut wie immer letal endet. Sie kann im Stadium der Generalisation zu jedem Zeitpunkt einsetzen, tritt aber doch im Vergleich zu den Lokalisationen der tuberkulösen Erkrankung in den anderen Organen an Häufigkeit zurück und dies gilt auch für das Säuglings- und Kleinkindesalter. Die bisher allgemein angenommene besondere Neigung der Tuberkulose in den ersten Lebensjahren zur Generalisation infolge mangelnden Durchseuchungswiderstandes mit besonderer Bevorzugung der Hirnhaut ist nach den mitgeteilten röntgenologischen Befunden und dem Ergebnis unserer Immunitätsprüfung nicht sehr wahrscheinlich. Dieser Trugschluß ist dadurch zustande gekommen, daß die Zahl der Infektionen der beiden ersten Lebensjahre im allgemeinen viel zu niedrig eingeschätzt und in den Kliniken und Krankenhäusern bei der Schwere der Erkrankung gerade diese Form der Generalisation sich häufen wird. — Von besonderem Interesse ist im Stadium der Generalisation das Verhalten der Lungen. Zunächst kann allgemein gesagt werden, es ist nicht anzunehmen, daß bei der allgemeinen hämatogenen Metastasierung das blutreiche Organ der Lungen verschont bleibt.

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Trotzdem ist in der klinischen Literatur über die sekundäre Lungentuberkulose bisher nur wenig bekannt geworden. Ihre Abgrenzung von der primären und tertiären Tuberkulose ist nicht immer leicht, klinisch ohne Röntgenplatte ist sie überhaupt nicht diagnostizierbar. Letzteres ist wohl auch der Hauptgrund, weshalb die sekundäre Lungentuberkulose bisher wenig Beachtung fand. Die Sekundärtuberkulose der Lunge kann sich unmittelbar an den Primärherd anschließen; hierzu folgender Fall:

Säugling von 6 Monaten, Tuberkulinprobe positiv, abgeheilte Phlyktaene, Stadium der Generalisation, erste Platte mit 6 Monaten, ziemlich dichte diffuse Beschattung links zwischen 2. und 4. Rippe in den massiven Hilusdrüsenschatten übergehend, zweite Platte mit 10 Monaten, Beschattung weniger dicht, vereinzelte kleine Flecken durchschimmernd, 3. Platte mit 18 Monaten, diffuse Beschattung eingeengter, mit deutlich erkennbaren kleinen streifigen Schatten, linker Hilus gut abgegrenzt, verbreitert mit zahlreichen kleinen, mehr oder weniger verkalkten Drüsenschatten. Allgemeinzustand sehr gut, kein Katarrh. Im Stadium der Generalisation finden wir eine entzündliche Infiltration im linken Mittelfelde, die im Laufe eines Jahres sich allmählich zurückbildet. Ablauf und die typischen röntgenologischen Veränderungen lassen den tuberkulösen Ursprung des ganzen Prozesses deutlich erkennen.

Ob in diesem Falle es sich um eine starke allergische Reaktion um den Primärherd oder um einen Übergang in ein Sekundärstadium handelt, möge dahingestellt bleiben. Die Tuberkulinprobe war zur Zeit der 1. Platte nur schwach, was gegen eine allgemeine Allergie sprechen würde, aber immerhin eine Gewebsallergie nicht auszuschließen braucht. Zur Zeit der 3. Platte war die Tuberkulinprobe mittelstark. Es ist möglich, daß diese entzündliche Infiltration identisch ist mit der von Eliasberg beschriebenen epituberkulösen Affektion. — Der Übergang der primären Erkrankung in das Sekundärstadium kann aber auch in dem Sinne vor sich gehen, daß die Tuberkulose durch Kontaktwachstum fortschreitet, progredient bleibt und schließlich auch bronchogen sich nach dem Typus der tertiären Lungenphthise weiter ausbreitet. Als Beispiel für eine hämatogen entstandene Sekundärtuberkulose sei folgender Fall angeführt:

Kind von 3 Jahren, Platte zeigt über beiden oberen und mittleren Feldern verwaschene klein- und großfleckige, zum Teil konfluierende Schatten. Platte mit 6 Jahren über beiden oberen und mittleren Feldern rechts etwas zahlreicher als links zerstreute, scharf umschriebene, massive kleine Flecken (Kalkherde) mit sonst normaler Lungenzeichnung, in beiden Hili Kalkherde, fraglicher Primärkomplex links unten. Klinisch Allgemeinzustand ziemlich gut, Nachschleppen der linken Thoraxseite, Infektionsquelle unbekannt, Infektion noch im ersten bis zweiten Lebensjahr, da bereits im dritten Lebensjahr Generalisationserscheinungen nachweisbar.

Nicht immer werden sekundäre Lungenprozesse in dieser Ausdehnung auftreten, weit häufiger werden wir es mit vereinzelten, isolierten Herden in den Lungen zu tun haben, die bekanntlich nicht selten mit Entzündungen der Pleura einhergehen. Auch manche alte Spitzenherde im erwachsenen Alter, die klinisch geheilt und röntgenologisch mehrere kleinere Kalkherde in den Spitzen und vereinzelte, auch in der Hilusbahn und wieder größere in den Hilusdrüsen aufweisen, müssen ebenfalls dem Stadium der Sekundärtuberkulose zugerechnet werden. Dies um so mehr, als noch häufig Reste des Primärkomplexes auf der Platte vorhanden sind, die für eine Infektion jenseits des Kindesalters sprechen, mit der nach unseren Erfahrungen noch viel zu wenig gerechnet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird. Ob auch inaktive, nur auf die Spitze lokalisierte alte Prozesse mit narbiger Ausheilung — röntgenologisch streifige Beschattung — hierher gehören, ist fraglich. Ihre hämatogene Entstehung ist zwar in den meisten Fällen mit Sicherheit anzunehmen, der anatomisch-pathologische Rückbildungsprozeß entspricht dagegen dem Typus der tertiären Phthise. Immerhin nehmen diese Formen klinisch durch ihre Tendenz zur Abgrenzung und Heilung eine Sonderstellung ein. Mehr aus rein praktischen Gründen wird es sich vielleicht doch empfehlen — unter einem gewissen Vorbehalt — sie dem Sekundärstadium zuzurechnen. Ein Fall von sekundärer und tertiärer Tuberkulose, der in einem Zeitraume von 8 Jahren beobachtet werden konnte, möge hier noch Erwähnung finden.

Auguste G., im Jahre 1913, 10 Jahre alt, Platte Januar 1913, links zwischen 1. und 4. Rippe diffuse Beschattung mit durchschimmernden Streifen. Im Auswurf nach Antiformin-Anreicherung vereinzelte Tuberkelbazillen. Vom Januar bis April 1913 im Spital behandelt, 6 Pfund Gewichtszunahme. April bis Juli 1913 Heilstätte, Tuberkulinkur, 4 fieberhafte Reaktionen, keine Gewichtszunahme. September 1913 bis Februar 1914 im Spital, der Schatten bei der Durchleuchtung unverändert, im Auswurf noch vereinzelte Bazillen. Bei der Entlassung negativer Bazillenbefund, 8 Pfund Gewichtszunahme.

September 1917, 14 Jahre alt, Platte II. Der Schatten vollkommen verschwunden, nur noch verstärkte Streifung nachweisbar.

Mai 1919 bis Januar 1920, 16 Jahre alt, im Spital.

Platte III: Links unten bis fast 2. Rippe diffuse fleckige Beschattung, typische Tertiärtuberkulose im linken Unterlappen.

Exogene Reinfektion (?), da ständig in der Umgebung einer schwerkranken Mutter. Bei der Entlassung kein Katarrh mehr, 26 Pfund Gewichtszunahme.

Februar bis Juli 1920 Heilstättenbehandlung, Tuberkulinkur bei höheren Dosen Fieber bis 40°, ohne Gewichtszunahme entlassen.

September 1920 bis Januar 1921 im Spital.

Platte IV: Fleckige Beschattung nach aufwärts bis zur Spitze nachweisbar. Links unten gegen früher wenig verändert. Bei der Entlassung links hinten mäßig zahlreiche knackende Geräusche, 12 Pfund Gewichtszunahme. Januar 1921 bis Mai 1921 Heilstättenbehandlung. 12 Tuberkulinspritzen, keine Gewichtszunahme. Juni 1921 Spitalbehandlung. Platte V: Über der ganzen linken Lungenhälfte dichte diffuse fleckige Beschattung. Sehr elender Zustand, hohe Temperaturen. Anlegung eines künstlichen Pneumothorax, Entfieberung, Gewichtszunahme. Platte VI zeigt partiellen mehrkammerigen Pneumothorax.

Der als sekundärer Herd angesprochene Schatten bestand nachweislich fast unverändert 14 Monate, $3^1/_2$ Jahre später war derselbe bis auf einzelne kleine Schattenstränge vollkommen verschwunden, röntgenologische Kontrolluntersuchungen fehlen leider für diesen längeren Zeitabschnitt. Die Affektion war durch den mehrfachen Bazillennachweis sicher tuberkulöser Natur, die Übereinstimmung des Röntgenbildes mit einem epituberkulösen Herd läßt vermuten, daß die von Eliasberg angegebene Deutung wenigstens nicht in allen Fällen zutrifft. Im Jahre 1919 — also 6 Jahre nach dem Beginn der Sekundärtuberkulose — zeigte die Platte das typische Bild der im Unterlappen beginnenden tertiären Phthise, die im Laufe von 2 Jahren bronchogen sich bis zur Spitze ausbreitete. Beiden Formen war die Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin gemeinsam, im tertiären Stadium ist eine Schädigung durch Tuberkulin wohl mit Sicherheit anzunehmen.

Zusammenfassung.

I. Die klinische Einteilung der tertiären Lungenphthise nach anatomisch-pathologischen Gesichtspunkten bedeutet gegenüber der alten Turbanschen Stadieneinteilung einen wesentlichen Fortschritt, unter gleichzeitiger Berück-

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

sichtigung der Krankheitsäußerungen und der Allgemeinreaktion erleichtert sie die Indikationsstellung für die verschiedenen Behandlungsmethoden, während sie als Zustandsdiagnose prognostisch nur bedingten Wert hat. Eine Vergleichsstatistik therapeutischer Erfolge ist ohne Angabe des anatomisch-pathologischen Charakters der Lungenerkrankung wertlos.

II. Die Entwicklungsstadien der Lungentuberkulose nach Ranke eröffnen der klinischen Forschung sowie der Immunitätswissenschaft ganz neue Wege. Mit Hilfe röntgenologischer Untersuchungen gelingt es, auch die verschiedenen Entwicklungsformen der Lungentuberkulose abzugrenzen. Die Ausheilung des Primärherdes ist die Regel, hiervon macht auch das Säuglingsalter im allgemeinen keine Ausnahme. Im Stadium der Generalisation — Sekundärtuberkulose — werden die Lungen viel häufiger mitbetroffen, als bisher angenommen wurde. Die endogene Reinfektion der Lungen in der Sekundärperiode führt röntgenologisch zu verschiedenartigen Ausdrucksformen. Das Auftreten der isolierten tertiären Lungenphthise im Organ der Erstinfektion ist immunbiologisch nicht verständlich.

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die prognostische Bedeutung der Kaverne bei der Lungenphthise.

Von

Geheimrat Prof. Dr. **de la Camp.**

(Aus der medizinischen Klinik zu Freiburg i. Br.)

(Eingegangen am 22. 8. 1921.)

Von seiten des erkrankten Menschen und seiner Umgebung wird meist die Vorhersage des Krankheitsablaufes vom Arzt am dringendsten erfragt, von seiten des sich seiner Erkenntnisgrenzen kritisch bewußten Arztes aber meist am vorsichtigsten und zögerndsten beantwortet.

Das menschlich verständliche und stark empfundene Bedürfnis des Laien nach der Erkenntnis der Krankheitszukunft übersieht eben meist die Schwierigkeiten des Probelms, verlangt vom Arzt gelegentlich Wahrsagerkünste, verkennt die Gründe seiner Zurückhaltung, verändert die ärztlichen Aussagen nach eigenem Wunschinhalt, vergißt die von ärztlicher Seite erhobenen Urteilseinschränkungen und gefährdet zuletzt bei nicht vorhandener Deckung ärztlicher Vorhersage und tatsächlicher Krankheitsentwicklung durch ungerechtfertigte und weithin hörbare Kritik ärztlichen Ruf und Ansehen. Die alte Regel hippokratischer Lebensweisheit, der Arzt solle lieber bei unsicherer Prognose sich vergens ad malam partem äußern, weil bei tatsächlicher Verschlimmerung dann ja die Vorhersage erfolgt sei, bei Besserung eben der Arzt die Veränderung seiner therapeutischen Kunst zuschreiben dürfe, diese alte Praktikerregel hat bei der stets wachsamen Konkurrenz keineswegs durch ärztliche Ethik belasteter Kurpfuscher auch seine Bedeutung verloren. Je größer seine persönliche Erfahrungssumme wird, um so zurückhaltender wird der Arzt in prognostischer Festlegung, um so bewußter setzt er dem subjektivierten Wissensdrang des Kranken objektive Zurückhaltung entgegen, um so klarer versucht er zum Ausdruck zu bringen, daß bei der Projektion auch typischer Krankheitsbilder auf die besonderen konstitutionellen und Umgebungsverhältnisse des Einzelkranken sich unübersehbare Ablaufmöglichkeiten ergeben, daß solche menschliche Gleichungen mit mehreren Unbekannten nicht ausrechenbar sind. Wie oft bleibt, um ein möglichst einfaches Beispiel zu wählen, die nach Wochenende vorausgesagte Krise bei einer typischen Lungenentzündung aus, und um wieviel unsicherer muß somit jegliche Prognose bei einer so proteusartigen chronischen Infektionskrankheit, wie bei der Lungenphthise, sein.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn ich es trotzdem unternehme von der prognostischen Bedeutung eines besonderen Verlaufsmerkmals bei der Lungenphthise zu sprechen, so geschieht das deshalb, weil in der letzten Zeit wesentliche diagnostische Fortschritte in der Erkennung der Verlaufsarten der Lungenphthise, sowie im frühzeitigen Nachweis auch kleinerer Hohlräume zu verzeichnen sind und weil zweitens die Heilfähigkeit auch größerer Kavernen durch die Kollapstherapie erwiesen ist, eine Behandlungsart, die in dem in diesem Festbande gefeierten Jubilar einen eifrigen Mitbegründer und Mitverfechter gefunden hat.

Auch in medizin-historischer Beziehung erweckt die prognostische Betrachtung des Lungenschwundes Interesse und zeigt die Wandlungen in der Frage von der Heilfähigkeit der Lungenphthise. Laënnec hält die letztere im Anfangsstadium für unheilbar, gibt aber die Heilungsmöglichkeit im kavernösen Stadium auf Grund seiner Leichenbeobachtungen zu:

„Die rohen Tuberkel streben wesentlich größer zu werden und sich zu erweichen. Es liegt vielleicht in der Macht der Kunst ihre Entwicklung langsamer zu machen, ihren raschen Lauf zu hemmen, aber nicht rückgängige Bewegungen machen zu lassen. Wenn es aber unmöglich ist, die Lungenschwindsucht im ersten Stadium zu heilen, so haben nun doch eine große Menge von Tatsachen bewiesen, daß in manchen Fällen ein Kranker geheilt werden kann, nachdem er in den Lungen Tuberkel gehabt hat, die sich erweicht und eine geschwürige Höhle gebildet haben." Laënnec, Abhandlungen von den Krankheiten der Lungen und des Herzens und der mittelbaren Auskultation. — Übersetzt von F. K. Meißner, Leipzig 1832, 1, 458.

Und heute eine entgegengesetzte Stellungnahme: Heilbarkeit der initialen Phthise und wesentliche Verschlimmerung der Prognose bei Vorhandensein von Kavernen.

Dreierlei schaffte diesen Erkenntniswandel:

Erstens die Erforschung der Ätiologie und Pathogenese, die Entdeckung des Tuberkelbazillus und seiner krankmachenden Eigenschaften in Tierexperiment, Zell- und Entzündungsprodukt, zweitens die klinische Empirie, die Erfolge der Heilstättenbehandlung und endlich die Verfeinerung und Begründung diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten, wie sie im Vergleich klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde nur das Röntgenverfahren zu bringen vermochte.

Die Prognose einer phthisischen Kaverne hängt nun offenbar nicht allein von dem Vorhandensein des Hohlraumes an sich, dem Größen- oder Anzahlverhältnis, sondern recht wesentlich auch von dem Charakter der Phthise ab, auf deren Boden erst der Hohlraum entstand und die ihn umgibt.

Letztbezüglich grundlegend mußten mithin die neueren Forschungen über die Entwicklungsgeschichte und die Artdiagnose der menschlichen Lungen-Tuberkulose und -Phthise werden.

Insbesondere die Arbeiten von Ranke haben der Ansicht vom Primärinfekt im Kindesalter mit einem ev. folgenden exsudativen Sekundärstadium und einer tertiären Periode, eben der chronisch verlaufenden Lungenphthise jenseits des relativ immunisierten Kindesalters sicheren Boden geschaffen. Den beiden häufigsten chronischen Infektionskrankheiten der Menschen, der Tuber-

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

kulose und der Syphilis, ist damit eine gewisse Entwicklungsähnlichkeit zuerkannt.

Weiterhin ist als ein wesentlicher Fortschritt der Lungentuberkuloseforschung zu verzeichnen der Ersatz der unbefriedigenden quantitativen Beobachtungsweise, wie sie in dem sog. Stadienschema zum Ausdruck kam, durch die Artdiagnose des pathologischen anatomischen Geschehens intra vitam. Eine gewaltige Arbeitssumme war hier zu leisten, die sich vornehmlich an die Namen von Albrecht, A. Fränkel, Nicol, Bacmeister, Gräff und Küpferle knüpft.

Wenn nach dem Gesagten auch nur in beschränktem Umfang erlaubt, erscheint es doch zweckmäßig zunächst die Eigenschaften des Hohlraumes selbst prognostisch zu bewerten.

1. Größe und Zahl: Die Größe der Kavernen bei Lungenphthise kann von eben erkennbaren Lumen (unter Hanfkorngröße) bis weit über Faustumfang, ja bis zum ein- oder mehrkammerigen Ersatz eines ganzen Lungenlappens reichen. Gleichsinnig wechselt ihre Zahl vom Einzelhohlraum bis zum vielfältigen Wabensystem zahllos verstreuter oder verschmelzender Kavernen. Wenn nun auch prognostisch zu Größe und Zahl kein absolutes Verhältnis besteht, da z. B. auch aus einer kleineren Kaverne eine tödliche Blutung erfolgen und eine größere sog. gereinigte Kaverne klinisch einigermaßen belanglos sein kann, so drückt doch Größe und Zahl im Sinne des Krankheitsumfanges im allgemeinen die prognostische Aussicht herunter.

2. Blutungsgefahr besteht bei jedem kavernösen Prozeß in jedem Alter und bei jeder Ausdehnung. Die Tatsache, daß an und für sich verhältnismäßig selten Blutungen in die doch so ungeheuer häufigen Höhlen erfolgen, erklärt sich bekanntlich aus den thrombotischen und endarteriitischen Vorgängen während des langsameren Größerwerdens des Hohlraumes. Andererseits zeigt das Wandrelief größerer Kavernen, sowie auch das Lumen quer durchziehende Stränge die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand. Ob die Innenausstopfung solcher exponierter Gefäßbänder auch bei starken Hustenerschütterungen hält oder ob nicht doch ein aneurysmatisch erweitertes Gefäß in die Kaverne platzen kann, darüber ist kein Aufschluß zu erhalten.

3. Weitere prognostische Merkmale erhält die Kaverne durch ihren Inhalt. Die durch Erweichung entstandene Höhle enthält mehr bröckeligen Käse oder eitrige grau-grünliche selten blutig verfärbte Schmiere, die von dem immer weiter um sich greifenden tuberkulösen Granulationsgewebe abgesondert den Tuberkelbazillen einen behaglichen Vermehrungsaufenthalt bietet und als einzigen Rest des Lungengewebes noch elastische Fasern erkennen läßt. Wenn ein Bronchialast dem tuberkulösen Hohlgeschwür Raumbeziehung zur inneren Körperoberfläche schafft, wenn aus der bis dahin geschlossenen eine offene Phthise geworden ist, so tritt das Moment der bronchogenen Mischinfektion hinzu, die Kaverne wird zur dauernd gefahrvollen Auswurfkloake, aus der fiebererzeugende bakterielle Abbaustoffe aufgesaugt und von der aus andere noch gesunde Lungenteile auf dem Luftwege verseucht werden können.

4. Da nun bei der chronischen kavernösen Phthise der Erwachsenen der Sitz der Kavernen meist im Oberlappen sich befindet, so ergibt sich eine weitere Prognoseverschlechterung bei dem mit dem Bronchialbaum verbundenen Hohlraum aus seiner Lage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Atmungstechnik lehrt die inspiratorische Kraft der basalen Lungenteile gegenüber den kranialen. Bei Ausschaltung des Lungenoberstockes durch Schrumpfung, Zerfall und Pleuraverwachsung wächst die Ansaugungskraft des Unterstockes. Als Ausdruck dessen sind bei massiger Inspiration von Kaverneninhalt die bronchogen im gleichen oder via Bifurkation im anderen Unterlappen multipel entstandenen azinös-exsudativen Herde anzusehen, denen bei weniger intensiver, über längere Zeiten sich erstreckenden Anatmung und bei Auswirkung vorhandener zellulärer Abwehrkräfte am gleichen Ort, aber gewöhnlich in minderer Zahl, bronchogen entstandene azinös-nodöse Herde entsprechen. Nebeneinander-Vorkommen exsudativer und produktiver aus gleicher Mutterkaverne stammender Herde im selben oder in verschiedenen Lungenlappen deutet neben quantitativen Zufuhrbedingungen infektiösen Materials auch auf örtlich verschiedene (lymphogene) Abfuhr- und Organwiderstandskräfte hin. Beide Aussaatformen sind bei einigem Alter, wie die Arbeiten von Gräff und Küpferle ergeben haben, auch im Röntgenbild deutlich unterscheidbar. Die exsudativen Metastasen sind der Ausdruck einer weitaus schlechteren Prognose von Kavernenfolgen.

Die Aspirationsgefahr wächst, wenn durch Kavernenblutung, insbesondere von der reizempfindlichen Bifurkationsschleimhaut aus starker Husten entsteht und dieser bazillenhaltiges Kavernenblut in die unteren Lungenteile ansaugt und in die oberen einpreßt.

Die Aspirationsgefahr durch die unteren Lungenpartien veranlaßt übrigens auch die Chirurgen alle ausgedehnten Brustwandresektionen bei Lungenphthise stets über den Unterlappen zu beginnen (Sauerbruch, Jehn u. a.).

5. Aus dem jeweiligen Sitz der Kaverne ergeben sich aber gelegentlich noch weitere Komplikationen. Reicht die Kaverne bis an die Lungenoberfläche heran, so ist Durchbruch und eitrige oder jauchige Infektion des Pleura-, Herzbeutel- oder Mittelfellraumes möglich mit und ohne Lufteintritt je nach wirksamer Kommunikation der Kaverne mit dem Bronchialbaum. Die langsame Entstehung des Hohlraumes führt allerdings gewöhnlich zur recht soliden Verdickung des Lungenüberzuges im Annäherungsbereich der Höhle.

Ist aber eine solche Pleuraverlötung und -verdickung nicht erfolgt, und gelang z. B. deshalb ein therapeutischer Pneumothorax, so kann der Durchbruch der Kaverne in den Pneumothoraxraum zu den schlimmsten Ereignissen gehören, bei denen auch operative Hilfe versagt. Naturgemäß dürfte aber auch hier die Art des Kaverneninhaltes maßgeblich sein. Verlaufen doch andererseits wieder manche Fälle von Spontanpneumothorax auffallend günstig, so z. B. die aus kleinen Spitzenkavernen bei scheinbar Gesunden entstandenen komplikationslos heilenden Frühfälle, aber auch gelegentlich fieber- und beschwerdefrei abklingende Teil oder Ganz-Pneumothorax-Fälle bei fortgeschrittener Phthise.

6. Aber auch im Lungeninneren ist die Umgebung einer Kaverne für den Fortschritt der Grundkrankheit und Entwicklung anderweitiger entzündlicher Anschoppung vorbereitet. Einbruch des Kaverneninhaltes in Lymph- und Blutbahn kann miliare Verbreitung oder metastatische Verschleppung veranlassen. An die gleichsinnige Entwicklung eines Hirnabszesses aus einer bronchiektatischen Kaverne sei hier erinnert, jedoch scheint die Seltenheit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des analogen Vorganges bei der phthisischen Kaverne auf die relative Immunität des Tertiärstadiums mitbezogen werden zu müssen.

7. Der Kaverneninhalt gefährdet nicht nur durch Herabfließen und Transport mit dem Atmungsstrom die übrige Lunge, sondern das bazillenhaltige reichliche Sputum kann auch im Sinne der Ausscheidungstuberkulose (Ranke) Luftröhre, Kehlkopf und Nasen-Rachenraum und vor allem verschluckt den Darm infizieren. Wie mancher gebesserte Phthisiker geht, etwa nach Anlegung eines wohl gelungenen Pneumothorax weiterhin an den Folgen der Darmtuberkulose mit wieder auflebendem Fieber kachektisch zugrunde.

Kavernen können, falls genügende Zeit zur Bildung vorhanden ist, bei allen Formen der Lungenphthise vorkommen. Eine kleine Kaverne im subapikalen Gebiet kann durch Entstehung eines Spontanpneumothorax das erste Zeichen einer bis dahin ganz verborgenen initialen Phthise übermitteln, eine große Kaverne kann mit ihrem Münzensputum und ihrer Blutungsneigung einer progredienten fiebernden offenen Phthise den Charakter des unaufhaltsamen Zerfalls aufdrücken, eine gereinigte Kaverne kann, im Röntgenbild als scharf eingefaßte Rundlichtung erkennbar, als ein mehr belangloses Beizeichen einer stationären oder zur Latenz neigenden Schrumpfphthise erscheinen. Kavernen können sich exsudativen und produktiven vom Lungenazinus aus entstandenen Entwicklungsformen, indurierenden und bronchopneumonischen, zirrhotischen und pneumonischen Krankheitsbildern beigesellen, und alle erwähnten Verlaufsarten einschließlich der miliaren Ausbreitungen können neben der Zerfallshöhle in keinem, indirektem oder direktem Zusammenhang mit ihr, zur Entwicklung, Weiterentwicklung, bezüglich Stillstand gelangen. Die Bezeichnung „kavernöse Phthise" umfaßt somit keine besondere Verlaufsart, sondern betont nur ein besonderes Verlaufsmerkmal. Und deshalb ist auch die Bedeutung, die eine oder mehrere Kavernen jeweils für den Verlauf einer Lungenphthise besitzen, nur unter Berücksichtigung aller vorhandenen klinischen und anatomischen Zeichen der Grundkrankheit zu bemessen. Ohne das eingehende Studium einer „kritischen" Röntgenplatte läßt sich weder die Frage nach Sitz, Ausdehnung Größe usw. des Hohlraumes selbst, noch die Frage nach der jeweiligen prognostischen Bedeutung der Kaverne für die andere Lunge beantworten. Denn auf der Röntgenplatte läßt sich die Infektionsgefahr der Kaverne für bisher nicht erkrankte Lungenteile an der Entwicklung azinöser exsudativer oder produktiver Aspirationsherde klar erweisen und damit lassen sich auch prognostisch verschieden lautende Urteile begründen. Tadelloser Plattentechnik muß sich allerdings die nicht schnell und mühelos zu erwerbende Kunst Platten zu „lesen" hinzugesellen. Wer über eins oder gar beides nicht verfügt, sollte bei der Diskussion über den einschlägigen Wert der Röntgendiagnostik und -prognostik ausschalten. Kein mit den Dingen vertrauter Arzt wird sich aber heutzutage unterfangen ohne Durchleuchtung und Plattenstudium neben sorgsamer klinischer Beobachtung einen Phthisiker diagnostisch, prognostisch und therapeutisch für restlos versorgt zu erklären.

Nachdem nun auf die Gefahren, die aus dem Bestand einer Kaverne sich ergeben, hingewiesen ist, und auf die Notwendigkeit auch die Art der prä-,

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

para- und exkavernösen Lungenphthise prognostisch nicht zu vernachlässigen, erhebt sich von selbst die Hauptfrage nach der Heilbarkeit der Kaverne.

Hierbei ist nun von vornherein begrifflich scharf zu unterscheiden zwischen einem anatomisch erwiesenen Verschwinden des Hohlraumes, der eigentlichen Heilung, und dem klinischen Heilbegriff, der sich auf eine Reinigung der Kaverne durch Wandvernarbung, aber bei bestehenbleibendem Hohlraum beschränkt. Die erste, die anatomische Heilung, kann nur bei kleinen Kavernen durch Schrumpfprozesse erfolgen und stellt streng histologisch genommen natürlich auch nur eine Defektheilung dar. Aber der Hohlraum mit all seinen Eventualgefahren ist fort, die Kaverne ist geheilt. Bei der zweiten, der klinischen Heilung, handelt es sich aber sensu strictiori gar nicht um einen Heilungsvorgang, sondern nur um eine Inaktivierung der an sich bleibenden Kaverne durch Vernarbung des auskleidenden Granulationsgewebes und durch Glättung der Wand, die sogar neuen Epithelbelag erhalten kann. Im zweiten Falle kann somit die außer Betrieb gesetzte Kaverne aus mannigfachen Gründen ihre verhängnisvolle Rolle als Bakterienreservoir wieder aufnehmen. Sie verhält sich im Ruhezustand wie eine gewöhnliche gereinigte bronchiektatische Kaverne, bleibt aber ein nicht zu unterschätzender Faktor in der Verschlechterung der Prognose, wie sie jede dauernd vorhandene Sekretstauungsmöglichkeit im Körperinnern darstellt. Es darf ferner nicht vergessen werden, daß weitgehende Reinigung einigermaßen umfangreicher Hohlgeschwüre sicher nicht zu den häufigeren Vorkommnissen im Verlauf der Lungenphthise gehört.

Das Röntgenbild ist den älteren physikalischen Untersuchungsmethoden in der Darstellung des Füllungszustandes einer größeren Kaverne zweifellos überlegen. Die Form und Größenverhältnisse der einzelnen oder miteinander verbundenen Hohlräume sind offenbar meist zu verwickelte, um so einfachen Grundbedingungen zu entsprechen, wie sie die Schallwechsel, besonders der Gerhardtsche und der unterbrochene Wintrichsche Schallwechsel verlangen. Ferner sei daran erinnert, daß eine größere, an sich sekretlose glattwandige Kaverne als Resonator, ebenso wie ein Pneumothorax, in der Umgebung entstehende Rasselgeräusche als metallisch klingende reproduzieren kann. Es kann bei sonst vorhandenem Katarrh aus den Geräuschen über einem Hohlraum mithin nicht zu viel entnommen werden.

Bei der recht schlechten Prognose einer größeren Kaverne in einer phthisischen Lunge kann der Wert der richtiger Indikation folgenden Kollapstherapie gar nicht hoch genug angeschlagen werden. Der Grundgedanke derselben folgt bekanntlich den Beobachtungen über die Besserung des gesamten klinischen Symptomenbildes bei gelegentlicher Kompression und Außerdienststellung der erkrankten Lunge durch einen Wasser- oder Lufterguß in den Pleuraraum. Es stehen die gutartigen Schrumpfformen produktiver Herkunft mit oder ohne Kavernen hier zur Diskussion, bei denen eine einseitige Phthise sich entwickelt hat oder mindestens die andere Seite nur so weit inaktiv beteiligt ist, daß sie die Funktion der kollabierten Lunge mit übernehmen kann. Man könnte die in Mediastinal- und Zwerchfellverziehung und Brustkorbeinziehung zum Ausdruck kommende Spannung zwischen der Schrumpflunge und ihrer ungenügend nachgiebigen Umgebung mit dem Hin und Her beim Tauziehen zwischen gleichstarken Mannschaften verglichen. Eine in der Schrumpflunge

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

entfaltete Kaverne kann erst bei weiterem Kollaps der Lunge ihren Inhalt entleeren, ihre Wände zusammenklappen und bei genügender Kollapsdauer festnarbig umschlossen werden.

Es ist hier nicht der Ort über Indikation, Technik und Artauswahl der Kollapstherapie zu sprechen. Nur darauf muß hingewiesen werden, daß die schlechte Prognose der kavernösen Phthise mit stärkstem Nachdruck der Sachlage nach möglichst häufige Verwendung der Kollapstherapie verlangt, als der einzigen Methode, die begründete Aussicht auf Besserung und Heilung verspricht. In wenigen Tagen wendet oft der gelungene Kavernenkollaps das gesamte klinische Bild zum Besseren. Durchaus in der Regel wird wohl zuerst ein therapeutischer Pneumothorax versucht, der bei nicht verwachsenen Pleurablättern einen Totalkollaps der Lunge veranlaßt, wie ihn keine thorakoplastische Operation erreichen kann. Leider ist eine Garantie für das Gelingen des Pneumothorax auch vom Röntgenbild nicht zu erhalten, nur der Versuch entscheidet und das einzige sichere Zeichen nicht verwachsener Pleurablätter ist das pleuritische Reiben am Orte.

Gelingt der Pneumothorax nur zum Teil, so ist manchmal doch schon klinisch, trotzdem die Kaverne nicht sichtbar kollabierte, ein günstiger Einfluß im Entleerungssinne des Hohlraumes unverkennbar. Wirksam unterstützt und ergänzt werden kann der partiell gelungene Pneumothorax dann durch eine partielle extrapleurale Thorakoplastik über den nicht kollabierten Lungenteilen.

Zeigen sich die Pleurablätter gänzlich verwachsen, so muß an Stelle des unmöglichen Pneumothorax logischerweise die von den unteren Rippen beginnende (s. o. Aspirationsgefahr) Thorakoplastik treten. Man sollte sich nicht so oft zum Pneumothorax entschließen und im Versagerfall von der eingreifenderen Thorakoplastik zurückschrecken. Die Indikation zur Kollapstherapie ist doch meist in beiden Fällen dieselbe und es verträgt sich nicht recht mit Logik und Ethik einen Siechen nun meist rettungslos seinem Schicksal zu überlassen, wo doch noch ein gangbarer Rettungsweg vorhanden ist.

Weniger erprobt ist bis jetzt die extrapleurale Pneumolyse und Tamponade des entstehenden Hohlraumes mit Fett oder anderer Materie. Die Kavernenöffnung selbst wird vom Chirurgen nur auf starrwandige große nicht kollabierende Kavernen beschränkt. Die Eröffnung einer tuberkulösen Höhle nach außen ist ja auch sonst stets bedenklich.

Die Phrenikotomie verwendet der Chirurg als Hilfskollapsmethode und zum funktionellen Vorbeweis, daß die andere Lungenseite die Funktionsbelastung durch den gegenseitigen Unterlappen ohne Aktivierungserscheinungen verträgt (Sauerbruch, Jehn).

Wenn, wie vordem erwähnt, nur kleine Kavernen Ausheilungsmöglichkeiten bieten, größere auch gereinigte immerhin eine Dauergefahr vorstellen, sekretstauende und -fördernde aber eine recht schlechte Prognose übermitteln, so sollte bei der einseitigen oder fast einseitigen kavernösen Phthise auch zeitlich nicht zu spät, nicht erst dann, wenn alle anderen Besserungsmöglichkeiten bis zum letzten erschöpft sind und der kachektische Kranke nunmehr wenig widerstandsfähig ist, die Frage der Kollapstherapie Erörterung und Beantwortung finden.

Generated on 2019-11-29 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Brunner schätzt unter den Davoser Lungenkranken 10% für die Kollapstherapie geeignet. In der Hälfte gelingt der Pneumothorax, 5% verbleiben der Thorakoplastik. In 12 Jahren hat Sauerbruch bei 380 Lungenkranken die Thorakoplastik ausgeführt und 134 = 35% geheilt, 20% wesentlich und 20% gebessert; 2% Mortalität nach der Operation, 12% in den ersten Wochen und 10% in späterer Zeit. Wenn nun auch vielleicht andere Operateure, die nicht über die außerordentliche spezielle Erfahrung und Technik wie Sauerbruch verfügen, nicht ganz so günstige Erfolge berichten können, so erscheint doch die Möglichkeit in etwa $^3/_4$ sonst hoffnungsloser und lange resultatlos anderweitig behandelter Fälle Besserung und selbst Heilung zu erreichen, trostreich.

Die Kollapstherapie hat somit zweifellos die an sich schlechte Prognose der Kaverne gebessert. Die übrige Therapie steht dem zum größten Teil räumlichen Problem der Kavernengefahr ziemlich machtlos und hilflos gegenüber. Das beweisen immer wieder die Fälle von kavernöser Phthise in Heilanstalt und Krankenhaus, die der Sachlage nach oder aus besonderen Gründen nicht der Kollapstherapie zugeführt werden können oder werden. Gewiß, die Fälle können gelegentlich recht chronisch verlaufen, durch Besserungsperioden unterbrochen sein, ja für längere Zeit geheilt erscheinen. Aber es handelt sich dann immer um ein Pulverfaßleben. Die Ausnahmen scheinbar völliger Heilung dürfen nicht die gesetzmäßig schlechte Prognose der Kaverne verschleiern. Sicher wird es unter den für die Kollapstherapie geeigneten Fällen kavernöser Phthise immer noch viel Kranke geben, die in der ihnen durch das schmerzlose Lungenleiden übermittelten Euphorie jeden operativen Eingriff ablehnen und lieber ohne ein besonderes Risiko bis zum noch nicht nahe erachteten Ende siech zu bleiben wünschen. Aber der Arzt besitzt in der Erkenntnis der üblen Kavernenprognose im geeigneten Fall Pflicht und Recht mit Nachdruck auf den Ernst der Lage zu verweisen und die der Kollapstherapie besonderen Aussichten klar zu erörtern. Er muß möglichst schnell und sicher zu erreichen versuchen, daß aus der offenen Phthise eine geschlossene, den Kranken und seine Umgebung nicht mehr gefährdende wird, daß an Stelle des Siechtums Erwerbsfähigkeit tritt und eventuell der Heilstätte ein Bett wieder zur Verfügung gestellt wird, das sie bitter nötig hat für aussichtsreichere initiale, nicht kavernöse Phthisen. Die Not unseres Vaterlandes verpflichtet uns Ärzte mehr, denn je auch die volkswirtschaftlichen Probleme der Krankheitsbekämpfung nicht zu vernachlässigen. Besonders wertvoll und verdienstlich ist darum das Vorgehen jener Männer, die in Begründung und Technik die Kollapstherapie der Lungenphthise schufen und ihre berechtigte Anwendung fordern.

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der medizinischen Klinik in Tübingen [Vorstand Prof. Otfried Müller].)

Die Bluteosinophilie als Indikator für die jeweilige Reaktionsfähigkeit des Organismus.

Von

Prof. **Otfried Müller**, Vorstand der Klinik. und Prof. **Otto Brösamlen**, Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 3. 10. 1921.)

Wenn man vor etwa 10 Jahren eine Reihe erfahrenster Tuberkuloseärzte über die Auswahl der Fälle befragte, welche sich zur Tuberkulintherapie eigneten, so bekam man — soweit die Herren überhaupt zum Tuberkulin raten konnten — keine präzis formulierte Auskunft. In der üblichen Weise wurden die leichten Fälle — abgesehen von bestimmten Ausnahmen — als geeignet, die schweren als ungeeignet bezeichnet. Für die große Zahl der mittleren Fälle hieß es, daß die Tuberkulinkur eine Sache ausgiebiger persönlicher Erfahrung sei, und daß man in der Regel nachher wisse, ob man wohl getan habe, sie in die Wege zu leiten.

Bei dieser Lage der Dinge erschien es dringend erwünscht, einen objektiven Leitfaden zu gewinnen, der es ermöglichen möchte, auch ohne die Summe lebenslänglicher, subjektiver Erfahrungen möglichst frühzeitig zu erkennen, wann es an der Zeit sei, eine eingeleitete Tuberkulinkur vorsichtiger oder kräftiger zu dosieren, oder sie ganz abzubrechen. Da nun die Erfahrung vorlag, daß schwere infektiös-toxische Belastungen des Organismus, wie z. B. bei Typhus auf der Höhe der Krankheit und Sepsis in vorgeschrittenen Stadien die Bluteosinophilie zu starker Verringerung resp. völligem Schwinden bringen, so lag es nahe, diese Verhältnisse auch unter der Tuberkulineinwirkung eingehender zu studieren. O. Müller veranlaßte deshalb Brösamlen (1), der einige Zeit bei Nägeli gewesen war, sich auf der Tuberkuloseabteilung der Tübinger Klinik näher mit dieser Frage zu beschäftigen.

Bekannt waren zu jener Zeit nur die Untersuchungen von Sahli und Fauconnet (2), die im Anschluß an Tuberkulininjektionen eine Vermehrung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen eintreten sahen. Über die Eosinophilen fanden sich einige Zufallsangaben. So sahen z. B. Bischof und Grawitz (3) in zwei Fällen nach Tuberkulininjektionen eine ganz enorme Vermehrung der eosinophilen Zellen auftreten, die in einem Falle noch 2 Monate nach der Injektion nachweisbar war. Und Botkin (4) fand in 3 von 4 untersuchten Fällen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine verstärkte Eosinophilie nach Tuberkulindarreichung. Fauconnet (2) bestritt diese Angaben ganz entschieden.

Brösamlen (1) ging deshalb systematisch an einem größeren Material vor, untersuchte morgens um 9, mittags um 12 und abends um 6 Uhr, verwendete zunächst Fälle, die zur probatorischen, diagnostischen Injektion (beginnend mit $^2/_{10}$, steigend über 1 allmählich auf 5 mg Alttuberkulin in 48 stündigen Abständen) kamen, machte zwei Tage Vorperiode und kontrollierte dann den ganzen Verlauf bis zur Rückkehr des Blutbildes zur Norm. Er kam bei diesen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Bei klinisch Gesunden wird das Blutbild durch die Tuberkulininjektionen nicht wesentlich beeinflußt.

2. Bei Tuberkulösen sieht man neben einer akuten Leukozytose eine durch die Injektion bedingte Eosinophilie des Blutes auftreten. Diese Eosinophilie ist in ihrer Bedeutung prinzipiell zu scheiden von der postinfektiösen, also sekundären Eosinophilie, wie man sie in der Rekonvaleszenz fast aller Infektionskrankheiten sieht.

3. Die Eosinophilie ist in klinischer Dignität gleichzusetzen den Erscheinungen, wie sie als Allgemein- und Fieberreaktion bekannt sind. Bezüglich des Herdes sagt sie natürlich nichts. Die Reaktion ist feiner, als die klinisch manifest werdenden Erscheinungen, da sie ihnen häufig vorauseilt.

4. Die Eosinophilie bei Tuberkulininjektionen ist als Folge eines anaphylaktischen Zustandes aufzufassen und entspricht einer Schutzreaktion des Organismus.

Die Eosinophilie blieb dann aus oder war wenigstens nicht so hochgradig, wenn der betreffende Organismus noch unter dem Einfluß einer vorausgegangenen Injektion stand, also hohe Leukozytenzahl und hohe Eosinophilenwerte aufwies. In solchen Fällen trat die Eosinophilie erst mit dem Abklingen der Temperatur auf. War aber der Zwischenraum zwischen zwei aufeinander folgenden Injektionen groß und hatte der Organismus genügend Zeit, sich zu erholen, dann war auch das Ansteigen der Eosinophilen nach der Injektion wieder zu beobachten.

Erwähnenswert ist weiter, daß nach den Befunden Brösamlens (1) an der Zunahme der Gesamtzahl der weißen Blutkörper nach den Injektionen vorzugsweise die neutrophilen Leukozyten beteiligt waren. In einem Falle wurde im Anschluß an jede Injektion das Auftreten einer primären Lymphozytose beobachtet. Sonst trat eine Lymphozytose nur dann ein, wenn eine länger oder kürzer dauernde Neutrophilie vorausgegangen war.

Nachdem die Veränderungen des Blutbildes bei probatorischen Reizdosen von Tuberkulin klargelegt waren, ging Brösamlen (5) dazu über, auch bei mittelschweren, leicht fiebernden Kranken zu untersuchen, die mit den üblichen sehr kleinen Dosen von Neutuberkulin-Bazillenemulsion gespritzt wurden. Die Untersuchungen wurden in der oben angegebenen Häufigkeit ausgeführt. Es zeigte sich, daß Kranke, welche die Injektionen gut vertrugen, und deren Zustand sich unter der Tuberkulintherapie subjektiv und objektiv besserte, regelmäßig mit einer Vermehrung der eosinophilen Zellen reagierten. Die Eosinophilie blieb aber aus, sowie Störungen im Verzug waren, sei es nun, daß sie durch die Injektionen als solche, oder durch interkurrente Erkrankungen verursacht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren. Interessanterweise konnte man durch die Kontrolle des Blutbildes die Störung voraussagen, ehe klinische Anhaltspunkte hierfür vorlagen. So wurden die Untersucher z. B. in einem Falle durch das Ausbleiben der sonst regelmäßig nach den Injektionen auftretenden Eosinophilie darauf aufmerksam gemacht, daß etwas nicht in Ordnung sein müsse. Kurz darauf zeigte sich eine Angina. Genau so lagen die Verhältnisse bei solchen Kranken, die von einem gewissen Zeitpunkte ab die Injektionen nicht mehr vertrugen. Schon reichlich lange, bevor klinisch nachweisbare Reaktionen ausgelöst wurden, machte sich die Störung durch das Ausbleiben der Eosinophilie geltend, so daß man frühzeitig genug durch Reduktion der Dosis und durch Verlängerung der Pausen der drohenden Gefahr begegnen konnte.

Weiter fanden sich bei diesen Untersuchungen Fälle, die schon von den ersten Injektionen ab und auch im weiteren späteren Verlauf nie eine Vermehrung der Eosinophilen aufwiesen, im Gegenteil eher eine Verminderung dieser Zellen im Blute beobachten ließen. Es handelte sich dabei um Kranke, die entweder bald gröbere Reaktionen zeigten, oder aber um solche, die oberflächlich betrachtet, die Injektionen ganz gut, weil reaktionslos, vertrugen, deren Zustand aber bezüglich des objektiven Befundes unter der Tuberkulintherapie sichtlich schlechter wurde.

Dementsprechend empfahl unsere Klinik bei der Durchführung einer Tuberkulinkur in zweifelhaften Fällen am Tage vor der Injektion, am Tage der Injektion und am Tage nach derselben je morgens um 9, mittags um 12 und abends um 9 Uhr Blut zum Ausstrich zu entnehmen und zu differenzieren.

Später wurde die Technik nach den Angaben Dungers (16) einfacher und weniger zeitraubend. Man brauchte nicht mehr zu differenzieren, sondern konnte sich begnügen, die Eosinophilen nach entsprechender Färbung in der Zählkammer in absoluter Zahl auszuzählen.

Die Angaben Brösamlens wurden von Schenitzki (6) im Jahre 1917 nachgeprüft und in wesentlichen Punkten bestätigt. Schenitzki schreibt: „Die Lungentuberkulose zeigt im initialen Stadium meistens ein normales Blutbild mit fast stets reduzierten Hämoglobinwerten und Erythrozytenzahlen, oft finden wir auch mehr oder weniger deutliche Lymphozytosen. Bei fiebernden Lungentuberkulosen finden wir ziemlich oft Neutrophilie, die Übergangsformen und Monozyten sind meistens vermehrt; die Eosinophilen normal oder häufiger vermindert. Nach Tuberkulininjektionen tritt meistens schon nach kleinen therapeutischen Dosen Neutrophilie als Ausdruck der begleitenden reaktiven Erscheinungen ein; sie muß aber nicht immer vorhanden sein, und kann sich auch ohne sichtbare reaktive Erscheinungen zeigen. Nach Wiederholung derselben Dosis kann die Neutrophilie trotz der reaktiven Erscheinungen ausbleiben, ja es kann sogar die Zahl der Neutrophilen zurückgehen. Auch Lymphozytose oder Eosinophilie kann nach Tuberkulininjektionen eintreten. Eosinophilie können wir (mit Brösamlen) immer als Zeichen der Besserung auffassen. Das Fehlen derselben ist aber entgegen Brösamlen, nicht an und für sich ein Zeichen der Verschlimmerung oder schlechter Bedeutung."

Auf diesen letzteren Einwand hat Brösamlen (7) erwidert: „Schenitzki hat mich mißverstanden, wenn er aus meinen Ausführungen die Ansicht herausliest, als ob Kranke, welche durch die Tuberkulinbehandlung gebessert werden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unbedingt nach jeder Injektion mit einer Vermehrung der eosinophilen Leukozyten reagieren müßten. Das kann natürlich der Fall sein, bildet aber durchaus nicht die Regel. Ich bin nach wie vor der Meinung, daß das Ausbleiben der Eosinophilie nach einer Injektion als ungünstiges Zeichen aufzufassen ist, insofern, als dadurch zum Ausdruck kommt, daß die Dosierung dem Reaktionszustand des Körpers nicht angepaßt war. Bei der Feinheit der Reaktion braucht es deshalb nicht sogleich zu einer Verschlimmerung des Krankheitsprozesses zu kommen. Geht man aber ohne Rücksicht darauf mit der Dosis höher, so wird es früher oder später auch dazu kommen können. Der Hauptwert der Blutuntersuchung liegt gerade darin, daß man rechtzeitig gewarnt wird und durch Verringerung der Dosis und durch das Einschieben größerer Pausen zwischen den Injektionen die drohende Gefahr abwenden kann."

Wir bringen diese kleine Kontroverse hier ausführlicher, weil sie einen prinzipiellen Punkt berührt, der leicht zu Mißverständnissen führen kann. Nach Ehrlich werden die eosinophilen Zellen durch bestimmte chemische Reize aus dem Knochenmark in die Blutbahn ausgeschwemmt. Letzten Endes stellt also die Eosinophilenkurve eine Funktionskurve des Knochenmarkes dar. Die ausgeschwemmten Zellen betätigen sich dann im Organismus als Verteidigungsmittel gegenüber allen möglichen Toxinen, die eine Gefahr für sein Wohlbefinden werden können. Schlecht (9 und 10) hat den Vorgang der toxisch bedingten reaktiven Eosinophilie als anaphylaktisch angesprochen, weil er bei Mensch und Tier im anaphylaktischen Schock eine erhebliche Eosinophilie auftreten sah.

Wie dem nun auch sei, eine toxisch auszulösende Eosinophilie wird stets eine Relation zwischen der momentan vorliegenden Reizmenge und der ebenfalls momentan gegebenen Reaktionsfähigkeit des Knochenmarkes darstellen. Beide Faktoren sind in der Zeit stark variabel. Man überlege das an folgendem Beispiel: Ein Tuberkulöser bekommt heute bei Bettruhe ein Hunderttausendstel Milligramm Alttuberkulin und reagiert darauf mit Steigen der Eosinophilen. In drei Tagen bekommt er die gleiche Dosis nach einem Spaziergang und reagiert darauf mit Sinken. Während des Spazierganges hat er Autotuberkulin gebildet, was während der Bettruhe nicht geschah. Dieses addiert sich in seiner Reizwirkung auf das Knochenmark zu der Einspritzung. Die Reaktionsfähigkeit des Kranken ist infolge seiner Krankheit bereits eine beschränkte. Demgemäß wird er durch die Summationswirkung überdosiert. Daraus folgt erstens, daß man immer unter gleichen Verhältnissen, d. h. bei Bettruhe und um die gleiche Tageszeit spritzen soll, und daß zweitens eine Schwalbe noch keinen Frühling macht, sondern nur auf die momentane Lage hinweist.

Man wird also durch den ersten Versager bei der Eosinophilenprüfung nur darauf hingewiesen, daß zur Zeit ein Mißverhältnis zwischen Reizwirkung und Reaktionskraft besteht. Ob das durch eine dauernde oder nur durch eine vorübergehende, vielleicht durchaus nebensächliche, Ursache (beginnender Schnupfen, leichte Indigestion) bedingt ist, erfährt man nicht. Darum wird man nach einer angemessenen Zeit wieder versuchen, entweder mit der gleichen oder mit einer kleineren Dosis. Kommt es wieder zu keiner Vermehrung der Eosinophilen, so wird man länger zuwarten und vorsichtig tastend weiter probieren. Bleibt auch dann die Antwort eine negative, so sollte man nach unseren recht ausgedehnten Erfahrungen nicht nur bei der Tuberkulinwirkung nicht zuwarten,

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

bis der Körper seine Reaktionsunfähigkeit durch ernstliche Verschlechterung des Befundes und des Befindens ad oculos demonstriert. Also nochmals: Die Eosinophilenprüfung ist eine Stichprobe, die nur für den Moment Gültigkeit hat, in dem sie vorgenommen wurde. Fallen mehrere kritisch und vorsichtig ausgeführte Stichproben in negativem Sinne aus, so ist man zu der Annahme berechtigt, daß die Reaktionsfähigkeit des zu prüfenden Organismus nicht durch eine zufällige und vorübergehende Komplikation beeinträchtigt ist, sondern daß die Krankheit den Körper für längere Zeit, vielleicht für dauernd reaktionsunfähig gemacht hat. Das Wort dauernd ist natürlich auch sehr mit Vorsicht zu gebrauchen, denn ein ernstlicher tuberkulöser Prozeß, der im ganzen Jahre 1921 reaktionsunfähig ist, kann ja schließlich bei geeignetem Verhalten im Jahre 1922 so weit gebessert sein, daß er wieder reaktionsfähig wird.

Diese Gedanken finden in manchen Ausführungen der letzten Zeit ihre Unterstützung. So schreibt z. B. Hayek (10): „Wir können die Eigenart unserer Tuberkulose zusammenfassen:

Langsame Entwicklung; oft jahre- und jahrzehntelang im Sinne der praktischen Heilkunde erscheinungslos.

Wechselvoller Verlauf.

Diese Erkenntnis führt zu dem Gebot, die Wechselwirkung zwischen Tuberkelbazillus und Menschenkörper möglichst frühzeitig zu erfassen. Das ist unleugbar schwierig, für unsere Tätigkeit unbequem, aber die Wichtigkeit dieses Gebotes für unsere Vorbeugungs- und Heilbestrebungen ist heute klar erkannt. Seine Erfüllung ist das Arbeitsziel der Zukunft." Und an anderer Stelle: „Für den Eingeweihten steht heute die zielsichere Linie fest: Erfassung der immunbiologischen Kräfteverhältnisse und ihrer gesetzmäßigen Veränderungen. Erforschung von Methoden, um dieses Kräfteverhältnis zugunsten des Körpers zu ändern."

Weiter heißt es in einem Aufsatze über Schwellenreiztherapie von Zimmer (11): „Die für die ganze durch Reizwirkung auf Leistungssteigerung hinzielende Therapie geradezu brennende Frage ist die Dosierung des Reizes. Hier ergeben sich eine ganze Anzahl von Tatsachen, die zum Verständnis dieser Frage notwendig sind aus folgenden Überlegungen: Auf jeden Reiz muß eine Reaktion erfolgen. Wo nichts reagiert, kann nicht gereizt werden. Die Reaktion ist die Antwort des Gewebes auf einen Reiz, der sich darin offenbart, daß sich die diesem Gewebe eigentümlichen Funktionen in ihrer Stärke ändern. Die Reaktion kann sich in Form einer Leistungssteigerung geltend machen. Doch ist die Leistungssteigerung (Anregung) der Zellen nicht unbegrenzt, wir müssen einmal zu einem Optimum der Leistungsfähigkeit der Zelle kommen und damit diejenige Schwelle erreichen, bis zu der der Reiz noch eine dauernde Leistungssteigerung hervorbringt. Bei Reizungen, die über diesen Schwellenreiz hinausgehen, nimmt die Leistung der Zelle allmählich wieder ab, bis dadurch eine Leistungsverminderung und schließlich eine Lähmung hervorgerufen wird. Wir können also durch Abstufung des Reizes gegenteilige Wirkungen im Körper erzielen.

In zustimmendem Sinne werden neuerdings die Untersuchungen Brösamlens bezüglich der Tuberkulinwirkung auf die Eosinophilenkurve von Fränkel (12) und Blumenfeld (13) referiert; am eingehendsten befaßt sich auf Grund ausgiebiger Nachuntersuchungen letzthin Romberg (14) mit der Sache. Er schreibt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Recht nützlich ist die genaue Kontrolle des weißen Blutbildes bei der diagnostischen und therapeutischen Tuberkulinanwendung. Schon Sahli betonte das Auftreten von Leukozytose nach Tuberkulineinspritzungen, die noch keine andere Reaktion erkennen lassen. Nach unserer wie anderer Autoren Erfahrung ist das freilich nicht regelmäßig. Brösamlen hob, wie schon erwähnt, die Eosinophilen als frühes Kennzeichen der Reaktion bei prognostisch günstigen Fällen hervor. Auch das ist völlig zutreffend, wenngleich, wie wir sofort sehen werden, mit einer gewissen Einschränkung." Diese Ausnahme besteht in der paradoxen Reaktion einer Tuberkulineinspritzung bei einem Bronchialasthma. Es ist klar, daß bei bereits bestehenden Eosinophilien, wie anläßlich von Asthma oder Helminthiasis eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung am Platze ist. Im übrigen will Romberg schon aus der bei diagnostisch-probatorischen Tuberkulininjektionen auftretenden Eosinophilie prognostische Schlüsse herleiten.

Man kann somit heute wohl sagen, unsere Empfehlung der Eosinophilenkurve zur Beurteilung der Tuberkulinwirkung hat sich durchgesetzt. Darüber, daß ein Steigen der Eosinophilen nach Tuberkulinanwendung ein gutes Zeichen ist, herrscht, soviel wir aus der Literatur sehen, überhaupt absolute Einigkeit. Daß man beim Sinken der Kurve bezüglich gewisser Komplikationen (Asthma, tierische Parasiten) Kritik anzuwenden hat, versteht sich nebenher. Daß dieses Sinken aber in unkomplizierten Fällen prognostisch ungünstig anzusehen ist, wird sich ebenso, wie es von den letzten Untersuchern (Romberg) bereits anerkannt ist, auch sonst durchsetzen, wenn man, wie oben ausgeführt, nicht an einzelnen Stichproben hängen bleibt, die naturgemäß ein durch momentane Einflüsse entstelltes Bild geben können.

Nachdem das Verhalten der Eosinophilenkurve bei diagnostischen und therapeutischen Tuberkulininjektionen hinreichend geklärt war, ging Brösamlen (17) dazu über, die entsprechende Wirksamkeit verschiedener Vakzinen zu studieren. Die Untersuchungen wurden unter der Einwirkung einer großen Zahl Autovakzinen von Koli, Strepto- resp. Staphylokokken und bei Arthigon vorgenommen. Bei der Durchführung der Vakzinetherapie wurde nach dem Grundsatz verfahren, gröbere Reaktionen nach Möglichkeit zu vermeiden. Dementsprechend wurde mit kleinen Keimzahlen begonnen. Mit den Blutuntersuchungen wurde einige Tage vor Ausführung der ersten Injektion angefangen. Das Blut wurde zweimal täglich (morgens um 9 und nachmittags um 6 Uhr) untersucht.

Es zeigte sich, daß der an einer Koliinfektion erkrankte und spezifisch behandelte Patient genau dieselbe Blutreaktion aufwies, wie der mit Staphylokokkenvakzine beeinflußte Aknekranke oder der mit Arthigon gespritzte Gonorrhoiker, oder der mit Bazillenemulsion behandelte Tuberkulöse. „Es bestehen also in dem Verhalten des Blutes im Anschluß an die Vakzineinjektionen bei den verschiedenen chronischen Infektionskrankheiten keine prinzipiellen Unterschiede. Die Veränderungen sind in der Regel recht charakteristischer Art. Nach jeder Injektion kommt es mit ziemlicher Regelmäßigkeit zu einer mehr oder minder beträchtlichen Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die Vermehrung setzt schon wenige Stunden nach der Injektion ein und ist auch vorhanden, wenn klinisch nachweisbare Reaktionserscheinungen vollkommen fehlen. Nur in einzelnen Fällen sinkt die Zahl der weißen Blutkörperchen un-

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

mittelbar nach der Injektion zunächst unter die Norm und steigt erst dann zu höheren Werten an. Die Reaktion ist im allgemeinen nach 2—3 Tagen abgeklungen. An der Vermehrung der weißen Blutkörper nehmen in erster Linie die neutrophilen Leukozyten teil. Bei unkomplizierten Fällen werden aber auch die eosinophilen Zellen in vermehrter Menge in die Blutbahn ausgeschwemmt. Es handelt sich dabei um eine primäre Eosinophilie, die im unmittelbaren Anschluß an die Injektion entsteht und gleichzeitig mit der Neutrophilie in Erscheinung tritt. Scharf zu trennen davon ist die Eosinophilie, welche nicht selten im Verein mit einer Lymphozytose, aber auch ohne eine solche nach dem Abklingen der Reaktion zu beobachten ist. Diese Erscheinung muß als posttoxischer oder postinfektiöser Vorgang gedeutet werden und entspricht der Eosinophilie, welche wir in der Rekonvaleszenz bei gewissen Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie) zu sehen gewohnt sind."

Auch hier ist naturgemäß die Deutung der Veränderungen des weißen Blutbildes mit viel Kritik und nicht grobschematisch vorzunehmen, denn „ganz so gesetzmäßig, wie man nach den bisherigen Ausführungen annehmen könnte, tritt die Eosinophilie nicht auf. Wir haben schon früher auf das Ausbleiben der Reaktion bei Gesunden hingewiesen und haben dieselbe Beobachtung bisweilen auch bei Kranken gemacht. Die Ursachen für den negativen Ausfall können verschiedener Natur sein. Die Art der Dosierung und die jeweilige Reaktionsfähigkeit des betreffenden Kranken spielen dabei eine entscheidende Rolle. Auch die Beschaffenheit des Präparates ist für den Ausfall der Reaktion nicht gleichgültig. Schon geringe Bakterienmengen sind imstande, eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut hervorzurufen. Mittelgroße Dosen bewirken im allgemeinen genau dasselbe. Sehr große Dosen haben dagegen nicht nur keine Vermehrung, sondern im Gegenteil eine Verminderung der eosinophilen Zellen zur Folge.

Diese Beobachtungen stehen in vollem Einklang mit den Angaben von Wright, welcher nach der Einverleibung kleiner Bakterienmengen die Opsoninkurve steigen sah, während sehr große Mengen die antibakterielle Kraft des Blutes herabsetzten. Die Begriffe groß und klein sind natürlich sehr dehnbar und individuell verschieden zu bewerten. Es kann z. B. ein und dieselbe Bakteriendosis bei einem Patienten prompt die Eosinophilie auslösen und bei einem andern nicht.

Damit kommen wir zum andern Punkt, nämlich zu dem Einfluß der Reaktionsfähigkeit des Organismus auf das Zustandekommen der Eosinophilie. Ist die Reaktionsfähigkeit des Körpers gut, so wird man auf die Injektion einer nicht allzu großen Bakterienmenge einen positiven Ausfall der Reaktion erwarten dürfen. Liegt sie aus irgendwelchem Grunde danieder, so muß man mit dem Ausbleiben der Eosinophilie rechnen. So vermißt man z. B. die Eosinophilie immer dann, wenn der betreffende Patient noch unter dem Eindruck einer vorausgegangenen Injektion steht und hohe Eosinophilenwerte aufweist. Wird zu diesem Zeitpunkt eine neue Injektion vorgenommen, so sinkt die Zahl der eosinophilen Zellen unter Umständen sogar auf unternormale Werte.

Einen weiteren Beweis für die Abhängigkeit der Eosinophilie von dem Reaktionszustand des Körpers bildet die Beobachtung, daß interkurrente, selbst ganz leicht verlaufende Krankheiten das Auftreten der Eosinophilie nach der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Injektion hindern bei Dosen, die vorher eine solche zur Folge hatten. Daran vermag auch eine wesentliche Verringerung der einverleibten Bakterienmenge nichts zu ändern. Sie tritt vielmehr erst dann wieder in Erscheinung, wenn bei erneuter Injektion die dazwischen getretene Krankheit abgeklungen ist."

Wir haben also hier genau die gleichen Verhältnisse wie beim Tuberkulin. Die eintretende Eosinophilie ist nach Schlecht (8 und 9) der „Ausdruck einer Reaktion des Körpers gegen die durch die Zufuhr artfremden Eiweißes sich bildenden toxischen Abbauprodukte". Diese Reaktion hat nach ihm die Bedeutung eines „schützenden Vorganges" und er schreibt ihr demgemäß eine „günstige Bedeutung" zu. Der schützende Vorgang wird nur ausgelöst, wenn toxische Belastung und Reaktionsfähigkeit des Körpers in einem optimalen Verhältnis zueinander stehen. Ist das vorübergehend nicht der Fall, so empfiehlt sich das zeitweise Aussetzen der Behandlung. Ist das dauernd nicht der Fall, so hat man die Behandlung ganz zu sistieren. Da das optimale Verhältnis aus den geschilderten Gründen leicht einmal gestört sein kann, so empfiehlt es sich, aus einzelnen Versagern keine allzu weit gehenden Schlüsse zu ziehen. Auf der andern Seite wird es natürlich auch nicht empfehlenswert sein, in allzu optimistischer Hoffnung auf eine vorübergehende Indisposition weiter zu machen, bis eine schwere klinische Reaktion da ist.

Wir haben im Laufe der Jahre eine sehr große Anzahl von Vakzinebehandlungen aller Art unter Eosinophilenkontrolle durchgeführt (die von Brösamlen in seiner Publikation angegebenen Zahlen sind längst um ein Vielfaches gestiegen). Wir können sagen, daß wir sehr zufrieden waren. Wir haben herausgebracht, daß ein Präparat nichts taugte, weil jede Eosinophilie dauernd ausblieb, ohne daß der Zustand des Kranken das erklärlich erscheinen ließ. Wir haben erfahren, ob wir rascher oder langsamer vorgehen durften und vor allem, wann es Zeit zum Aufhören war. Unsere Kranken hatten entschieden den Vorteil davon.

Neuestens erleben wir, daß man das weiße Blutbild auch zur Erforschung anderer reiztherapeutischer Wirkungen verwendet. So schreibt letzthin Rolly (15): „Genau so wie es Schlecht bei Seruminjektionen nachgewiesen hatte, findet sich auch nach den Milchinjektionen usw. eine manchmal beträchtliche Leukozytose bis zu 30000 und mehr, welche, je nach dem vorliegenden Krankheitsfall und der durch die Injektion gesetzten Dauer und dem Grade der örtlichen Reaktion verschieden lange Zeit anhalten kann. Die neutrophilen und eosinophilen Leukozyten sind relativ und absolut an Zahl gesteigert, während gleichzeitig die Lymphozyten relativ abnehmen und erst in der Rekonvaleszenz nach dem akuten Stadium wieder steigen, um dann, wie mein Assistent Weicksel zeigen wird, bei solchen Fällen, bei welchen die Einspritzung von günstiger Wirkung begleitet ist, auf höhere Werte vor der Einspritzung in die Höhe zu gehen."

Nachdem allseitig anerkannt war, daß dem Steigen der Eosinophilenkurve nach Einverleibung artfremden Eiweißes eine prognostisch günstige Bedeutung zukommt, haben wir an der Tübinger Klinik auch Untersuchungen darüber veranlaßt, ob der Einfluß physikalischer Heilmittel beim Tuberkulösen ebenfalls zu einer Veränderung des weißen Blutbildes führt. Wir gehen dabei zunächst von der Anschauung aus, daß durch Sonnen-, Höhensonnen- und Röntgen-

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

bestrahlungen des Tuberkulösen Organismus Autotuberkulin in die Blutbahn gebracht werden kann, und daß dieses imstande sein dürfte, die anaphylaktische Knochenmarkreaktion hervorzurufen. Wir setzten diese Anschauung, die wir einstweilen nur hypothetisch aussprechen, in Analogie mit den Temperatursteigerungen, wie sie sich nach kräftigeren Bestrahlungen in der bekannten Weise finden.

Aus einer großen Anzahl von Fällen, die wir diesbezüglich haben durchuntersuchen lassen, wählen wir die folgenden aus:

I. Natürliche Sonnenbestrahlung:

1. A. Sch., 27 Jahre alt, doppelseitige kavernöse Lungentuberkulose beider Oberlappen mit starker Neigung zur Bindegewebsbildung, Stadium III. Pleuraschwarte links, subfebrile Temperaturen, Bazillenbefunde positiv, Ernährungszustand gut.

Absolute Eosinophilenzahlen
am 15. VII. 8 Uhr vormittags 189, 12 Uhr mittags 204, 6 Uhr abends 177;
am 16. VII. 8 Uhr vormittags 180.
Von 9—9 1/4 Sonnenbestrahlung ohne Eintritt deutlicher Hautrötung
12 Uhr mittags 362, 3 Uhr nachmittags 241, 6 Uhr abends 275;
am 17. VII. 8 Uhr vormittags 216.

Hier findet sich also eine beträchtliche Vermehrung der Eosinophilenzahl nach der Sonnenbestrahlung (mittags 12 Uhr 182 mehr als am gleichen Tag morgens um 8). Die Patientin wurde nach dreimonatlicher Kurdauer in nahezu unverändertem Zustande entlassen. Eine Verschlechterung des Lungenbefundes hatte nicht stattgefunden, das Körpergewicht hatte um 1 kg zugenommen. Temperaturen noch subfebril. Sie war also in einem ziemlich stabilen Zustande und ertrug demgemäß die Sonnenbestrahlung besser, als man sonst bei Kranken mit so ausgedehnten, namentlich so stark destruktiven Prozessen zu sehen gewohnt ist.

2. A. H., 34 Jahre alt, doppelseitige Lungentuberkulose, mehr schrumpfend als zerfallend. Stadium III. Beginnende Larynxtuberkulose, subfebrile Temperaturen, Bazillenbefund positiv, schlechter Ernährungszustand.

Absolute Eosinophilenzahlen
am 29. VI. 8 Uhr vormittags 142, 12 Uhr mittags 154, 6 Uhr abends 165;
am 30. VI. 8 Uhr vormittags 158.
Von 8.10 Uhr bis 8.25 Uhr Sonnenbestrahlung ohne Eintritt deutlicher Hautrötung.
11 Uhr vormittags 297, 2 Uhr nachmittags 223, 5 Uhr nachmittags 248;
am 1. VII. 8 Uhr vormittags 220, 6 Uhr abends 197;
am 2. VII. 8 Uhr vormittags 223.
Von 8.20 Uhr bis 8.45 Uhr Sonnenbestrahlung mit Eintritt leichter Hautrötung.
11 Uhr vormittags 272, 3 Uhr nachmittags 381, 6 Uhr abends 316.

Hier findet sich also eine mäßige Vermehrung der Eosinophilenzahl nach der Sonnenbestrahlung (nach der ersten Bestrahlung mittags 11 Uhr 139 mehr als am gleichen Tage um 8) (nach der zweiten Bestrahlung abends 6 Uhr 158 mehr als am gleichen Tage um 8). Die Patientin wurde nach Wochen mit unverändertem Befunde entlassen. Das Körpergewicht hatte um 2 kg zugenommen, die Temperaturen waren nach wie vor subfebril und wurden durch die Bestrahlungen nicht in erkennbarer Weise verändert. Die Kranke hatte eine geringe Neigung zur Progredienz ihres Krankheitsprozesses und vertrug deshalb die Bestrahlungen. Freilich reagierte sie nicht so kräftig auf die Einzelbestrahlung, wie die vorher geschilderte.

3. R. B., 22 Jahre alt, doppelseitige zur Schrumpfung neigende Spitzentuberkulose, Stadium I, Pleuraschwarte rechts, subfebrile Temperaturen, Bazillenbefund negativ, schlechter Ernährungszustand.

Absolute Eosinophilenzahlen
am 30. VI. 9 Uhr vormittags 307, 6 Uhr abends 328.
am 1. VII. 8 Uhr vormittags 324.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von 8.5 Uhr bis 8.20 Uhr Sonnenbestrahlung ohne Eintritt deutlicher Hautrötung.
11 Uhr vormittags 319, 2 Uhr nachmittags 448, 5 Uhr nachmittags 421;
am 2. VII. 8 Uhr vormittags 386.

Von 8.10 Uhr bis 8.45 Uhr Sonnenbestrahlung mit Eintritt starker Hautrötung, Herzklopfen, Kopfschmerzen und allgemeiner nervöser Erregung
12 Uhr mittags 282, 3 Uhr nachmittags 356, 6 Uhr abends 294.

Hier findet sich bei der ersten Bestrahlung eine mäßige Vermehrung der Eosinophilenzahl (nachmittags 2 Uhr 124 mehr als morgens um 8). Bei der zweiten Bestrahlung aber am nächsten Tage, die 10 Minuten länger dauert, unter den Zeichen stärkerer Hautrötung und subjektiven Unbehagens eine Verminderung (mittags 12 Uhr 104 weniger als morgens um 8). Die Patientin war also bei dieser Bestrahlung überdosiert. Da das nicht wiederholt wurde, erholte sich die Kranke entsprechend ihrem geringen Befunde im Laufe von 2 Monaten glänzend und wurde bei ganz geringem physikalischen Befunde und einer Gewichtszunahme von 8,5 kg entlassen. Die subfebrilen Temperaturen verschwanden. Eine stärkere Temperaturreaktion trat auch nach der Überdosierung mit Sonne nicht ein.

II. Künstliche Höhensonne.

1. L. St., 28 Jahre alt, beginnende, linksseitige infiltrative Lungenspitzentuberkulose, Stadium I, kein Fieber, kein Auswurf, guter Ernährungszustand.

Absolute Eosinophilenzahlen
am 23. VIII. 11 Uhr vormittags 317, 5 Uhr nachmittags 328;
am 24. VIII. 8 Uhr vormittags 227, 11 Uhr vormittags 315, 5 Uhr nachmittags 279;
am 25. VIII. 8 Uhr vormittags 237.
15 Minuten Höhensonne in der üblichen Weise, starke Hautrötung.
5 Uhr nachmittags 406;
am 26. VIII. 8 Uhr morgens 351, 11 Uhr vormittags 302, 5 Uhr nachmittags 398.

Hier findet sich bei der Höhensonnenbestrahlung eine beträchtliche Vermehrung der Eosinophilenzahl (nachmittags 5 Uhr 169 mehr als morgens 8 Uhr). Der Fall lag prognostisch günstig und verlief dementsprechend.

2. M. S., 20 Jahre alt, teils infiltrative, teils schrumpfende Tuberkulose des rechten Oberlappens und der linken Spitze, Stadium II—III, Bazillenbefund positiv, subfebrile Temperaturen, sehr guter Ernährungszustand.

Absolute Zahl der Eosinophilen
am 19. VII. 8 Uhr vormittags 189, 12 Uhr mittags 217, 6 Uhr abends 202;
am 20. VII. 8 Uhr vormittags 192.
4 Minuten Höhensonne ohne wesentliche Rötung.
9 Uhr vormittags 189, 12 Uhr mittags 244, 3 Uhr nachmittags 291, 6 Uhr nachmittags 229;
am 29. VII. 8 Uhr vormittags 210, 12 Uhr mittags 221, 6 Uhr abends 197;
am 30. VII. 8 Uhr vormittags 187.
7 Minuten Höhensonne deutliche Hautrötung.
9 Uhr vormittags 251, 12 Uhr mittags 232, 3 Uhr nachmittags 248, 6 Uhr abends 303.

Hier findet sich bei der Höhensonnenbestrahlung beide Male eine deutliche Vermehrung der Eosinophilenzahlen (das erste Mal nach 4 Minuten Bestrahlung um 3 Uhr nachmittags 99 mehr als um 8 Uhr morgens) (das zweite Mal nach 7 Minuten Bestrahlung und eingetretener Hautrötung um 6 Uhr abends 116 mehr als um 8 Uhr morgens). Die Kranke wurde nach längerer Behandlung wesentlich gebessert entlassen.

3. S. H., 17 Jahre alt, doppelseitige vorwiegend infiltrative Lungentuberkulose, Stadium II, Bazillenbefund positiv, subfebrile Temperaturen, starke Abmagerung.

Absolute Zahl der Eosinophilen
am 14. VIII. 8 Uhr vormittags 125, 12 Uhr mittags 99, 6 Uhr abends 116;
am 15. VIII. 8 Uhr vormittags 118.
10 Minuten Höhensonne mäßige Hautrötung
11 Uhr vormittags 102, 6 Uhr abends 85;
am 16. VIII. 8 Uhr vormittags 117.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier findet nach der Höhensonnenbestrahlung eine Verminderung der Eosinophilenzahlen statt. Der Kranke war von vornherein in einem unguten Zustande und wurde auch während der Behandlungszeit nicht gebessert.

III. Therapeutische Röntgenbestrahlungen.

1. K. K., 21 Jahre alt, doppelseitige vorwiegend indurierende Lungentuberkulose, Stadium II, Pleuraschwarte rechts, Bazillenbefund positiv, leicht subfebrile Temperaturen, mäßige Abmagerung.

Absolute Zahl der Eosinophilen
am 22. VI. 8 Uhr vormittags 310;
am 23. VI. 8 Uhr vormittags 330, 12 Uhr mittags 400, 6 Uhr abends 350;
am 24. VI. 8 Uhr vormittags 325.

Röntgenbestrahlung nachmittags 5 Uhr links hinten oben 6 mal 8 cm, Filter: 0,5 Zink plus 1,0 Aluminium, 23 cm F. H., 15 Minuten Dauer, Instrumentarium Reiniger Gebbert und Schall (Symmetrie).

6 Uhr abends 250;
am 25. VI. 9 Uhr vormittags 150, 12 Uhr mittags 250, 6 Uhr abends 320;
am 27. VI. 8 Uhr morgens 320.
Röntgenbestrahlung rechts hinten oben genau wie am 24. links.
9 Uhr morgens 187, 4 Uhr nachmittags 337, 7 Uhr abends 220;
am 28. VI. 8 Uhr morgens 263, 4 Uhr nachmittags 217;
am 30. VI. 8 Uhr vormittags 250.
Röntgenbestrahlung des rechten Hilus sonst wie am 24. und 27.
9 Uhr vormittags 297, 4 Uhr nachmittags 290;
am 1. VII. 11 Uhr vormittags 260, 4 Uhr nachmittags 155;
am 2. VII. 10 Uhr vormittags 206.

Hier findet nach den Röntgenbestrahlungen eine deutliche Verminderung der Eosinophilenzahlen statt. Nur am 30. findet sich eine geringe Vermehrung. Das subjektive Befinden des Kranken war zunächst ein gutes, auch der objektive Lungenbefund besserte sich zunächst insofern als die Rasselgeräusche geringer wurden, das Körpergewicht nahm um 1 kg zu. Die Temperatur blieb subfebril, der Bazillenbefund positiv. Im Laufe der Zeit aber nahm der Kranke wieder ab und wurde schließlich in schlechterem Zustand entlassen, als er gekommen war.

2. M. A., 55 Jahre alt. Ausgedehnte stark schrumpfende Tuberkulose beider Lungen, Stadium II, Bazillenbefund positiv, kein Fieber, mäßige Abmagerung.

Absolute Eosinophilenzahl
am 19. VI. 8 Uhr vormittags 365, 12 Uhr mittags 388, 6 Uhr nachmittags 363;
am 20. VI. 7 Uhr vormittags 378.

Röntgenbestrahlung links hinten oben 6 mal 8 cm, Filter: 0,5 Zink plus 1,0 Aluminium, 23 cm F. H. 15 Minuten Dauer, Instrumentarium wie bei Fall 1.
8 Uhr vormittags 363, 3 Uhr nachmittags 384, 6 Uhr abends 505;
am 22. VI.
Morgens 8 Uhr Röntgenbestrahlung des linken Hilus wie am 20. VI.
9 Uhr vormittags 566, 3 Uhr nachmittags 540;
am 24. VI. 7 Uhr vormittags 546.
Röntgenbestrahlung rechts hinten oben, wie am 20. VI.
9 Uhr vormittags 594, 3 Uhr nachmittags 540, 6 Uhr abends 600;
am 25. VI. 9 Uhr vormittags 688, 3 Uhr nachmittags 664;
am 27. VI. 7 Uhr vormittags 558.
Röntgenbestrahlung des rechten Hilus wie am 20. VI.
9 Uhr vormittags 434, 7 Uhr abends 250.
An diesem Tage starker Röntgenkater!
am 28. VI. 9 Uhr vormittags 494, 3 Uhr nachmittags 468;
am 30. VI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Morgens 7 Uhr Röntgenbestrahlung rechts vorn oben, wie am 20. VI. aber nur 10 Minuten.
9 Uhr vormittags 428, 3 Uhr nachmittags 448, 6 Uhr abends 454;
am 1. VII. 8 Uhr vormittags 403;
am 2. VII. 7 Uhr vormittags 440.
Röntgenbestrahlung links vorn oben, wie am 20. VI. aber nur 10 Minuten.
9 Uhr vormittags 454, 3 Uhr nachmittags 526, 6 Uhr abends 511;
am 5. VII. 9 Uhr vormittags 434.

Hier findet nach den Röntgenbestrahlungen zunächst eine Vermehrung der Eosinophilen statt (am 20. abends um 6 Uhr 127 mehr als morgens um 7 Uhr) während) des ganzen 22. durchschnittlich 150 mehr als vor den Bestrahlungen) (am 24. und 25. nach der dritten Bestrahlung Zahlen von durchschnittlich etwa 640 gegenüber durchschnittlich etwa 375 vor den Bestrahlungen). Dann erfolgt am 27. auf eine Hilusbestrahlung ein starker Röntgenkater, bei dem die Zahlen weit bis unter den Anfangswert stürzen (von durchschnittlich 375 vor den Bestrahlungen auf 250 d. h. also um 175 gegenüber dem Durchschnitt und 208 gegenüber dem Morgenwert vor der Bestrahlung. Bei späteren kürzer angesetzten Bestrahlungen heben sich die Zahlen wieder etwas, übertreffen auch noch die Anfangswerte, erreichen aber nie wieder die Höhe, wie im besten Zeitpunkte der Kur vor dem Kater. Das subjektive Befinden des Kranken war abgesehen von dem Kater gut, er ließ sich gern bestrahlen. Objektiv nahm das Gewicht langsam ab, der Lungenbefund wurde allmählich schlechter. Fieber trat nie auf.

3. C. H. 37 Jahre alt, doppelseitige vorwiegend fibröse Tuberkulose, Stadium I—II, Bazillenbefund negativ, Temperatur normal, guter Ernährungszustand.

Absolute Zahl der Eosinophilen
am 23. VI. 8 Uhr vormittags 150, 12 Uhr mittags 176, 6 Uhr abends 178;
am 24. VI. 8 Uhr vormittags 138.

Röntgenbestrahlung rechts hinten oben 6 mal 8 cm, Filter: 0,5 Zink plus 1,0 Aluminium, 23 cm F. H., 15 Minuten Dauer. Instrumentarium Reiniger, Gebbert und Schall (Symmetrie).
10 Uhr vormittags 120, 6 Uhr abends 150;
am 25. VI. 12 Uhr mittags 110, 6 Uhr abends 150;
am 27. VI. 8 Uhr vormittags 135.
Röntgenbestrahlung links hinten oben sonst wie am 24. VI.
9 Uhr vormittags 187, 4 Uhr nachmittags 170, 7 Uhr abends 173;
am 28. VI. 8 Uhr vormittags 174, 4 Uhr nachmittags 175;
am 30. VI. 8 Uhr vormittags 184.
Röntgenbestrahlung des rechten Hilus wie am 24. VI.
11 Uhr vormittags 175, 4 Uhr nachmittags 155;
am 1. VII. 10 Uhr vormittags 130, 4 Uhr nachmittags 150;
am 2. VII. 10 Uhr vormittags 170;
am 3. VII. 8 Uhr vormittags 157.
Röntgenbestrahlung rechts vorne oben wie sonst am 24. VI.
10 Uhr vormittags 132, 5 Uhr nachmittags 152, 7 Uhr abends 158;
am 4. VII. 9 Uhr vormittags 148, 4 Uhr nachmittags 152.

Hier wird durch die Röntgenbestrahlungen die Eosinophilenzahl nur ganz unwesentlich, meist im Sinne einer Verminderung beeinflußt. Nur am 27. nach der zweiten Bestrahlung findet in der genannten Zeit eine Vermehrung um 52 statt. Das subjektive Befinden des Kranken war gut, es trat im Laufe der Beobachtung eine Gewichtszunahme um 2,5 kg auf, aber der objektive Befund war bei der Entlassung nach Wochen eher schlechter als zu Beginn.

Durch die vorstehenden Beispiele soll in erster Linie demonstriert werden, daß eine Beeinflussung der Eosinophilenkurve durch Maßnahmen der physikalischen Therapie möglich ist. Diese Beispiele stellen nur sehr teilweise ordnungsmäßige Behandlungsserien dar, beschränken sich vielmehr zum größeren Teile auf Stichproben, wie sie bei Kranken gemacht werden konnten, die angesichts des langwierigen Verlaufes ihres Leidens noch dieses oder jenes Hilfs-

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

mittel angewandt wissen wollten. Sie zeigen, daß die gebräuchlichen physikalisch-therapeutischen Maßnahmen imstande sind, die Funktionskurve des Knochenmarkes sowohl zum Steigen, wie auch zum Fallen zu bringen. Naturgemäß darf man dabei auf kleine Zahlen als solche kein entscheidendes Gewicht legen. Schon die normalen Werte schwanken andauernd. Nur die Tatsache, daß die Kurve stark steigt, oder undeutlich beeinflußt wird, oder stark sinkt, ist von Bedeutung.

Im allgemeinen gewinnt man auch hier wieder den Eindruck, daß immer wiederholtes kräftiges Steigen der Funktionskurve bei solchen Kranken vorkommt, welche die Therapie gut vertragen, während undeutliche Beeinflussung oder Sinken der Funktionskurve bei Kranken beobachtet wird, deren Zustand sich allmählich oder krisenhaft verschlechtert. Das tritt sowohl bei den progredienten Fällen auf, bei denen die Reaktionsfähigkeit sowieso sinkt und jeder ernstliche therapeutische Eingriff dieses Sinken eher noch befördert, als auch bei den günstiger gelagerten Prozessen, bei denen nur momentan zu rasch vorgegangen ist. Überdosierung mit folgendem krisenhaften Unbehagen nach einzelnen Licht- und Röntgendosen.

Die Eosinophilen-Untersuchung bestätigt somit das, was jeder erfahrene Phthiseotherapeut weiß, nämlich, daß man mit Anwendung natürlicher und künstlicher Sonne bei aktiven Lungenprozessen überaus vorsichtig sein muß. Bezüglich der Röntgenbestrahlung zeigt sie, daß auch bei wenig ausgedehnten, indurierenden Prozessen Zurückhaltung am Platze ist. Im großen und ganzen gewannen wir den gleichen Eindruck, wie beim Tuberkulin: Fälle, die günstig verlaufen, lassen schon frühzeitig eine Steigerung der Eosinophilenkurve erkennen. Bei allen Fällen, die zu ungünstigem Verlauf neigen, ist das Umgekehrte der Fall. Darum möchten wir auch hier den Satz umkehren und sagen: Wenn die Eosinophilen während der therapeutischen Beeinflussung eine rasche und kräftige Tendenz zum Steigen haben, dann darf man beruhigt sein und vorsichtig tastend allmählich kräftiger zufassen. Erfahren sie keine deutliche Beeinflussung, so soll man mit den therapeutischen Dosen zunächst nicht steigen. Sinken sie stark, so soll man die Kur alsbald unterbrechen. Dabei ist natürlich wiederum aus einem einzelnen Versager noch kein für längere Zeit sicher bindender Schluß zu machen. Ein solcher kann durch eine Überdosierung erklärt werden, die zwar nicht nach dem allgemeinen Schema, aber doch nach der besonderen Lage des Falles erklärt ist. Besonders werden interkurrente Indispositionen hier eine Rolle spielen. Auch kann die gleiche Krankheit heute in einer ungünstigeren und weniger reaktiven Phase sich befinden, wie in einigen Wochen oder Monaten. Das, was wir durch die Eosinophilenprüfung erfahren, ist und bleibt immer nur das augenblickliche Verhältnis zwischen Belastung und Reaktionsfähigkeit. Erst mehrere solcher Stichproben lassen sich zu einem längeren Faden ausspinnen.

Wir fassen zusammen: 1. Es ist allgemein anerkannt, daß ein Ansteigen der Eosinophilenkurve nach Tuberkulindarreichung als ein prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden darf.

2. Die Erkenntnis, daß ein Gleichbleiben oder gar Sinken der Kurve umgekehrt gewertet werden darf, bricht sich immer mehr Bahn.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Es besteht bezüglich der Eosinophilenkurve und der daraus zu ziehenden Schlüsse kein prinzipieller Unterschied zwischen den verschiedenen Tuberkulinen und den üblichen Vakzinen.

4. Die physikalisch-therapeutischen Maßnahmen wirken in ähnlichem Sinne auf die Eosinophilenkurve ein, wie die vorstehend genannten chemischen Mittel.

5. Dementsprechend sehen wir das Verhalten der Eosinophilen als einen allgemeinen Maßstab der Reaktionsfähigkeit des Organismus im Kampfe gegen Infektionen an.

Literatur.

1. Brösamlen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **115**. 146.
2. Fauconnet, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **82**.
3. Grawitz, Zeitschr. f. klin. Med. **22**.
4. Botkin, Dtsch. med. Wochenschr. 1892.
5. Brösamlen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **118**. 163.
6. Schenitzki, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **19**. 228.
7. Brösamlen, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **20**. H. 3.
8. Schlecht, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **67**. 192.
9. Schlecht und Schwenker, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **108**.
10. Hayek, Immunbiologie, Dispositions- und Konstitutionsforschung. Berlin. Julius Springer 1921.
11. Zimmer, Münch. med. Wochenschr. **191**. Nr. 18. 592.
12. Fränkel, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **26**. 43.
13. Blumenfeld, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **20**. 14.
14. Romberg, Zeitschr. f. Tuberkul. **34**. 191.
15. Rolly, Münch. med. Wochenschr. **68**. 835.
16. Dunger, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 37.
17. Brösamlen, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **20**. H. 1.

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der II. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck [Oberarzt: Prof. Dr. F. Reiche].)

Zur Differentialdiagnose hochfieberhafter mit Leukopenie einhergehender Erkrankungen.

Von

Dr. **Walter Jülich,**
Volontärarzt der Abteilung.

(Eingegangen am 12. 10. 1921.)

Neben dem Fieber, dem hervorragendsten Symptome vieler akuter Erkrankungen, bildet die Zahl der im Blute vorhandenen Leukozyten einen ungemein feinen und auch praktisch wichtigen Indikator sowohl für die Diagnose als auch für den Verlauf der Krankheit. Und zwar kann man für die meisten fieberhaften Krankheiten die Regel aufstellen, daß die Höhe des Fiebers mit der der Leukozytenzahl parallel geht, nicht aber ohne daß diese Regel für bestimmte Krankheiten eine sehr wichtige Ausnahme zeige. Diese Ausnahme ist so bedeutungsvoll, weil oft gerade sie uns differentialdiagnostisch die größten Dienste leistet und häufig ohne weiteres für die Diagnose entscheidend ist. Leukopenie mit gleichzeitig bestehendem Fieber ist etwas so Charakteristisches, daß es uns immer auf ganz bestimmte Krankheiten hinweisen muß. Von Krankheiten, bei denen sie vorkommt, brauchen wir Kala-Azar, Dengue- und Pappatacifieber für unsere Grade nicht in Betracht zu ziehen. Auch an Grippe ist nur in den Epidemiezeiten zu denken. Dagegen wird Leukopenie bei hochfieberhaften Erkrankungen in zweifelhaften Fällen immer bei der Differentialdiagnose Pneumonie, Sepsis oder Typhus für den letzteren entscheiden, oder bei fieberhaften Erkrankungen mit Exanthem immer gegen Scharlach, für Masern oder Röteln sprechen. Das sind allseitig so bekannte Tatsachen auf einem so durchforschten Gebiete, daß ich nicht näher darauf einzugehen brauche. Sieht man aber von diesen fieberhaften, mit Leukopenie einhergehenden Krankheiten bekannter Genese ab, so bleibt bei unseren klinischen Beobachtungen immer noch ein Rest von Krankheiten bestehen, bei denen uns die verminderte oder wenigstens nicht erhöhte Leukozytenzahl im Widerspruch zu der Höhe des Fiebers zu stehen scheint. Wir haben da häufig ein zunächst unklares Krankheitsbild vor uns, bei dem sich in grippeepidemiefreien Zeiten Masern durch die Anamnese und das fehlende Exanthem ohne weiteres und Typhus durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die erhöhte Pulszahl, den fehlenden Widal oder negativen Ausfall der Blutkultur ausschließen lassen. Und erst die längere klinische Beobachtung bringt die Klärung.

Erheben wir zunächst die Frage nach der prinzipiellen Bedeutung der Leukopenie (das Wort prägte Loewit an Stelle des schwerfälligen Hypoleukozytose), so ist zu sagen, daß zwischen ihr und der Leukozytose in der neueren Fassung dieses Begriffs ein grundlegender Unterschied nicht besteht. V. Schilling definiert die Leukozytose „als die Gesamtheit aller Veränderungen der Leukozyten des kreisenden Blutes, soweit sie noch nicht hyperplastische (leukämische) Grade erreichen. Die bisherige Definition (Vermehrung über 10 000) ist heute unhaltbar, nachdem der direkte Übergang in Leukopenie durch einfache Übersteigerung der Ursache erwiesen ist". Und während die Vermehrung durch regenerative Zuführung vom leukopoetischen Apparat erfolgt, kann die Verminderung einerseits durch Degeneration der Zellen selbst (Vernichtung, Leukolyse), andererseits durch primäre degenerative Bildungshemmung (aregenerative oder aplastische Vorgänge) zustande kommen. Einen zweiten Grund dafür, daß man die Leukopenie nicht als etwas grundsätzlich Verschiedenes der Leukozytose gegenüberstellen kann, sieht Naegeli mit Recht darin, daß selbst bei stark verminderter Gesamtzahl der Leukozyten doch eine Zellspezies (z. B. die Eosinophilen) einseitig vermehrt sein kann. Sieht man mit Türk das Leukozytenbild im Blute an „als Resultante des Zusammenwirkens von Art und Stärke der Infektion einerseits und Reaktionsfähigkeit des erkrankten Organismus auf der anderen Seite", so erklärt sich die Leukopenie bei den mit Leukozytenverminderung einhergehenden Krankheiten durch eine mangelnde Reaktionsfähigkeit des Körpers auf das schädigende Agens der Infektion. Naegeli faßt die längerdauernde Leukozytenverminderung stets als Funktionsstörung des Knochenmarks auf. Dadurch daß das Mark die Krankheit bekämpft, indem es durch rege Neubildung von Leukozyten für Ersatz sorge an Stelle der im Kampfe als Phagozyten und Antitoxinträger untergehenden Leukozyten, kommt es zur Leukozytose. Verschiedene Toxine verschiedener Krankheiten können ganz verschiedene Schwankungen in der Gestaltung der Leukozytose wachrufen, und die gleichen Substanzen können je nach ihrer Menge bald erregend (Leukozytose!), bald lähmend (fehlende Leukozytose!) auf das Knochenmark einwirken. Die Menge des Toxins ist das Entscheidende. Nach zahlreichen klinischen Beobachtungen und Tierversuchen ist nunmehr kein Zweifel darüber, daß wie durch mäßige und große Toxinmengen Leukozytosen entstehen, es durch allzu große Dosen gar nicht zur Leukozytenvermehrung kommt. So findet das für alle Organe geltende Gesetz von Reizung und Lähmung der Funktion auch hier seine Bestätigung. Wir müssen demnach bei den fieberhaften Krankheiten, die mit Leukopenien einhergehen, nach anfänglicher Reizung eine baldige Lähmung der Knochenmarksfunktion durch allzu hohe Toxindosen annehmen, die zunächst durch fehlende Neubildung von Blutzellen normale Werte im peripheren Blutbilde, später, wenn die Leukozyten physiologischerweise und vermehrt im Kampfe mit der Krankheit zugrunde gegangen sind, unternormale Werte, Leukopenie, herbeiführt. Türk nimmt zwar für die Gifte mancher Krankheiten von vornherein eine marklähmende Wirkung an, so daß es erst gar nicht zur Leukozytose komme; anders könne

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

man bei leichtem Typhus oder leichten Masern keine Erklärung für die Leukopenie finden. Die früher geltende Anschauung, die die Leukozytenvermehrung bzw. -verminderung im Blute auf positive bzw. negative Chemotaxis zurückführen will, ist heute nicht nur von Naegeli, sondern von allen maßgebenden Autoren völlig verlassen und steht also nicht mehr zur Diskussion.

In den Fällen zunächst unklarer, hochfiebernder Krankheiten, die mit Leukopenie einhergingen und denen diese Ausführungen gelten, handelte es sich in allen oder fast allen Fällen um Tuberkulose der verschiedensten Organe, bei denen die Diagnose meist mit Sicherheit im späteren klinischen Verlauf gestellt und oft durch das Röntgenbild und die Autopsie bestätigt wurde. Nun ist die Tatsache, daß Leukozytenverminderung bei schwerer Tuberkulose vorkommen kann, durchaus nichts Unbekanntes. Sie wird aber nur bei einer geringen Prozentzahl der fieberhaften Tuberkulosen beobachtet. Und trotz der fast nicht mehr zu zählenden Beobachtungen, die über das weiße Blutbild bei Tuberkulose angestellt wurden, ist die Frage, ob die Leukopenie die Ausnahme oder das Typische bei fieberhafter Tuberkulose sei, auch heute noch nicht einwandfrei entschieden. Daß diese Klärung bei dem ungeheuren Beobachtungsmaterial und der fast nicht mehr zu übersehenden Zahl der Arbeiten über dieses Gebiet noch nicht restlos erfolgt ist, kann man verstehen, wenn man bedenkt, wie verschieden der Verlauf der verschiedensten Tuberkulosen sein kann und wieviel unkontrollierbare Komplikationen bei einer so eminent chronischen Erkrankung das Bild verwischen können. So kommt es, daß bei der überaus größten Anzahl der Beobachtungen bei der fieberhaften Tuberkulose Leukozytose festgestellt wurde. Die meisten Autoren neigen dazu, diese Leukozytose auf eine Mischinfektion zu beziehen. Da man diese Mischinfektion aber fast als die Regel bei den hochfieberhaften Tuberkulosen hinnehmen kann, so kommt es, daß die unkompliziert verlaufenden Tuberkulosen dieses Stadiums fast aus dem uns gewöhnlich bekannten Bilde herausfallen.

Naegeli empfiehlt, bei hohem, langdauerndem Fieber unklarer Genese bei Normalwerten der Leukozyten und der Eosinophilen zunächst an versteckte Tuberkulose zu denken; ebenso auch Galambos. Im übrigen stellt Naegeli für die schwere fieberhafte Tuberkulose als Regel auf: Neutrophile Leukozytose, starke Verminderung der Eosinophilen und der Lymphozyten. Ist die Tuberkulose durch eine käsige Pneumonie kompliziert, so findet sich immer deutliche neutrophile Leukozytose. Bei tuberkulöser Pleuritis und Peritonitis stellte Naegeli in Übereinstimmung mit Cabot, Moutier, Rohde, Sagianz und Morse keine oder geringe Leukozytose fest; bei tuberkulöser Meningitis ergaben sich nach Hayem, Limbeck, Türk, Rieder u. a. Normalwerte, nach Morgan zuweilen Leukozytose, besonders bei Kindern. Bei Miliartuberkulose sah Matthes normale oder leicht verminderte, selten erhöhte Werte; dabei wurde aber auch schon bedeutende Leukopenie beobachtet; so von Arnet, Decastello, Galambos, Cabot, Rieder u. a. Bei Lymphknotentuberkulose konstatierte Naegeli geringe Leukozytose, bei ausgedehnten mediastinalen oder retroperitonealen Drüsen vielfach mit einseitiger Verminderung der Lymphozyten. Nach Naegeli und vielen anderen Autoren gilt für alle Formen der Tuberkulose als prognostisch günstig die Abnahme der neu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trophilen Leukozyten nach früherer Leukozytose, die Zunahme der Eosinophilen, besonders aber hohe Lymphozytenwerte, eine Ansicht, die sich besonders auf die Untersuchungen von Steffen stützt, der die Neutrophilie in schweren Fällen auf Mischinfektion zurückführt. Nach Matthes gilt wie für die Miliartuberkulose so auch für die prognostisch ungünstigen Lungentuberkulosen als Regel: Prozentuale Vermehrung der neutrophilen Polynukleären, Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen, während bei den günstigeren Fällen eher eine Lymphozytose besteht. Auch Hirschfeld führt die neutrophile Leukozytose im Endstadium der Tuberkulose auf Sekundärinfektion zurück und stellte ebenfalls bei günstigem Verlauf relative Lymphozytose fest. L. Appelbaum sah bei hochfieberhafter Tuberkulose fast ausnahmslos Leukozytose durch neutrophile Polynukleose, die er als „letzte, aber hoffnungslose Reaktion des Organismus" auffaßt. Dabei verschwinden die Eosinophilen, während Übergangsformen häufiger werden sollen. Nach Umberto Carpi ergab sich für die vorgeschrittenen Tuberkulosen gewöhnlich Hyperleukozytose; er stützt sich dabei auf Haller, Rieder, Skin, Oelnitz. Strauß und Rhonstein stellten dabei relative Polynukleose fest, da Costa wie auch Appelbaum fehlende Eosinophilie. I. Raventos dagegen findet wie in leichten subfebrilen Fällen, so auch in Fällen schwerster Infektion normale oder etwas verminderte Leukozytenwerte, jedoch zuweilen auch Leukozytose als Zeichen der Mischinfektion, bei diesen schweren Formen als prognostisch ungünstiges Zeichen relative Neutrophilie und Monozytose. Auch Rubino sieht im letzten Stadium der Tuberkulose ein Abnehmen der Lymphozyten, die im Beginn der Tuberkulose vermehrt erscheinen. Die Zunahme der Eosinophilen hält er für prognostisch günstig: „Sie sind ein Zeichen der Schutzkörperbildung und der Verteidigung des Organismus gegen toxisch-infektiöse Affektionen". Weiß faßt bei hochfieberhafter Tuberkulose Lymphopenie deswegen prognostisch ungünstig auf, weil den Lymphozyten eine besondere Bedeutung im Kampfe gegen den Tuberkelbazillus zukomme. Ebenso äußert sich auch Bartels. Fauconnet weist dagegen darauf hin, daß zwar tuberkulöse Prozesse einen Einfluß auf die Lymphozyten ausüben, daß sich dieser aber nur lokal (in den Exsudatsprodukten), dagegen nicht im Blute zeigt; so war die Leukozytose nach Tuberkulininjektionen neutrophil. Kirkowic hält die Leukopenie mit relativ vermehrten oder normalen Polynukleären und verminderten Lymphozyten für das charakteristische Blutbild der reinen Tuberkulose und erklärt die Tatsache, daß sich das so selten zeige, damit, daß kleine Herde keine Veränderungen des Blutbildes machen und durch Sekundärinfektion das Bild verändernde Leukozytosen entstehen. Reiche sah bei einem der extrem seltenen Fälle von Septicaemia tuberculosa acutissima (Typhobazillose Landouzys) hochgradige Leukopenie im ganzen Verlauf und erst sub finem Hyperleukozytose. Die umfassendste Arbeit über das Blutbild bei Tuberkulose stammt von R. Kjer Petersen. Er kommt zu dem Resultat, daß bei länger anhaltendem Fieber die Leukozytenkurve mehr oder weniger schwanke und in keinem bestimmten Verhältnis zur Temperatur stehe. Er glaubt die Fälle, die ein sehr niedriges Niveau zeigen, als spezifisch tuberkulöse Infektionen, die mit hohem Niveau als mischinfiziert ansprechen zu sollen, wobei er den Fällen mit Leukozytose keine gute Prognose stellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im folgenden sollen die Fälle unserer eigenen Beobachtung auszugsweise skizziert werden [1]).

1. 28 Jahre alter Patient, der seit $1^1/_2$ Monaten hoch fiebert. Das Blutbild zeigt konstant Leukopenie mit leichter relativer Polynukleose und verringerten Eosinophilen. Der körperliche Befund bietet außer der vergrößerten Milz nichts Besonderes. Erst das Röntgenbild läßt mit Sicherheit eine ausgedehnte doppelseitige Lungentuberkulose diagnostizieren.

2. 24jähriger, während der ganzen Krankheit hochfiebernder Patient, bei dem, da eine starke Kyphoskoliose das Bild verwischt, erst im weiteren Krankheitsverlaufe die durch die Sektion bestätigte Diagnose Lungentuberkulose gestellt werden kann, obwohl der bazilläre Befund dauernd negativ ist. Die Leukozytenwerte sind konstant vermindert oder trotz des Fiebers wenigstens nicht über normal. Es besteht eine mit dem Fortschreiten der Krankheit rapide zunehmende relative Polynukleose. Die Eosinophilen sind dauernd stark vermindert oder fehlen.

3. 15jährige Patientin, bei der die positive Wa.R. die Diagnose Lues stellen läßt, zeigt 2 Monate nach der Grippe einen sehr wechselnden, klinisch meist geringfügigen Lungenbefund, der anfänglich uncharakteristisch, später keinen Zweifel über die tuberkulöse Genese läßt, bei dem aber die Höhe des Fiebers während des ganzen Krankheitsverlaufes in keinem Verhältnis zum Befund zu stehen scheint. Die Leukozyten zeigen verminderte, normale oder nur mäßig erhöhte Werte. Die Zahl der Polynukleären nimmt regelmäßig ansteigend bis zum Exitus zu. Im letzten Monat besteht hohe Polynukleose. Die Eosinophilen sind vermindert oder fehlen.

4. Normale oder nur leicht erhöhte Leukozytenwerte bei 15jährigem Patienten, bei dem nach anfänglicher Unklarheit später die durch das Röntgenbild bestätigte Diagnose doppelseitige Oberlappentuberkulose gestellt wird. Normale Prozentwerte der Polynukleären; die im Laufe der Krankheit bis zum Verschwinden abnehmende Zahl der Eosinophilen weist auf den ungünstigen Krankheitsverlauf hin, da Patient gegen ärztlichen Rat ungeheilt entlassen werden mußte.

5. Bei 23jährigem Patienten eine durch die Autopsie erwiesene Tuberkulose der Lungen, Drüsen und serösen Häute, deren tuberkulöse Natur sich klinisch nicht einwandfrei feststellen ließ. Auch der Röntgenbefund war durchaus uncharakteristisch. Die dauernd hohen Temperaturen gehen mit starker Leukopenie einher. Die neutrophilen Leukozyten zeigen normales Verhalten, sind jedoch 9 Tage vor dem Exitus vermehrt, während die Eosinophilen, die vorher vermehrt waren, nun vollkommen fehlen.

6. Hochfieberhafte, anfänglich unklare, später klinisch sichergestellte und durch die Sektion bestätigte offene Lungen-, Drüsen- und Darmtuberkulose bei 20jährigem Patienten. Relativ zur Höhe des Fiebers auffällig niedrige Leukozytenwerte. Später besteht leichte Leukozytose. Die Polynukleären mit anfangs normalen Werten nehmen im Laufe der Krankheit erheblich zu, die anfänglich reichlich vorhandenen Eosinophilen verschwinden.

7. 37 Jahre alter Patient mit starker Leukopenie bei hochfieberhafter Lungenerkrankung, die sich später mit Sicherheit klinisch als Miliartuberkulose diagnostizieren läßt. Zunehmende relative Polynukleose im Verlaufe der Erkrankung, bei der die Temperatur als Kontinua zwischen 39 und 40° verläuft. Fehlende Eosinophile.

8. Hochfieberhafte Blasen- und Lungenerkrankung bei 22jährigem Patienten, bei dem zunächst weder der klinische, noch der Röntgenbefund einwandfrei für Tuberkulose sprechen. Komplikation durch positiven Go-Befund im Fluor und Befund von hämolytischen Streptokokken im steril entnommenen Blut. Tuberkel-Nachweis im Sputum und im Urin dauernd negativ. Schließlich einwandfreie klinische Diagnose auf Tuberkulose, die durch den Sektionsbefund bestätigt wird. Dauernde Leukopenie im ganzen Verlauf mit zunehmender relativer Polynukleose. Fehlende Eosinophile.

9. Bei 17jähriger Patientin auf Tuberkulose verdächtige hochfieberhafte Lungenerkrankung, bei der aber der Sputumbefund negativ ist und der Röntgenbefund keine eindeutige Diagnose zuläßt. Eine später hinzukommende Bauchfellentzündung läßt die Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose größer werden, ebenso der ganze hochfieberhafte

[1]) Die ausführlichen Krankengeschichten sowie eine Übersichtstabelle, die die Auszählungswerte der Leukozytenformeln zusammenstellt, werden vom Verfasser in Schreibmaschinenschrift leihweise gern zur Verfügung gestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheitsverlauf mit rapider zunehmender Gewichtsabnahme. Die Sektion bestätigte die Diagnose Tuberkulose. Die Leukozytenwerte sind relativ zur Höhe des Fiebers niedrig und steigen erst vor dem Exitus an. Die Polynukleären zeigen normale oder etwas erhöhte Werte, in den letzten Lebenstagen tritt Polynukleose auf. Die Eosinophilen werden nur bei einer Auszählung gefunden und fehlen im übrigen.

10. 17jähriger Patient mit Leukopenie bei zunächst unklarer hochfieberhafter Erkrankung, die sich später mit Sicherheit als tuberkulöse Meningitis erweist. Die Polynukleären nehmen bis zum Exitus ganz regelmäßig zu; die anfangs vermehrten Eosinophilen fallen ab und fehlen schließlich ganz.

11. 9jährige Patientin mit einer zunächst unklaren fieberhaften Erkrankung, bei der die hohe Temperatur als Kontinua verläuft und die Milz palpabel ist. Es besteht gleichzeitig Leukopenie mit relativer Verminderung der Polynukleären und relativer Eosinophilie. Die Röntgenaufnahme und der spätere klinische Verlauf lassen mit Sicherheit die Diagnose tuberkulöse Hilusaffektion stellen. Obwohl die Patientin ungeheilt entlassen werden mußte, weisen sowohl der spätere klinische Lungenbefund als auch die dauernde Gewichtszunahme auf Besserung hin. Dem entspricht im Gegensatz zu den Fällen, die zum Exitus führten und die relative Polynukleose und die Eosinophilen fehlend zeigten, in diesem Falle das Blutbild, das die Lymphozyten und Eosinophilen vermehrt, die Polynukleären relativ vermindert zeigt, ein prognostisch günstig zu wertendes Zeichen.

12. 17jähriger Patient mit einer unter Fieber verlaufenden Drüsenschwellung am Halse, deren tuberkulöse Natur durch eine gleichzeitige Lungenaffektion sehr wahrscheinlich ist. Es finden sich im Anfange trotz des Fiebers nicht erhöhte Leukozytenwerte, die allerdings — wohl infolge der therapeutischen Bestrahlung — später stark schwanken und zur Leukozytose werden. Die Polynukleären nehmen mit zunehmender Besserung ab, die Lymphozyten, Mononukleären und Übergangsformen, besonders auffällig die Eosinophilen, zu.

13. Bei 28jähriger Patientin fieberhafte Halsdrüsenschwellungen, deren tuberkulöse Natur sehr wahrscheinlich ist. Trotz des hohen Fiebers Leukopenie oder wenigstens nicht erhöhte Leukozytenwerte. Die Polynukleären nehmen mit zunehmender Besserung ab, die Lymphozyten, Mononukleären und Übergangsformen und Eosinophilen zu.

14. 17jähriger Patient mit fieberhafter, zunächst unklarer Erkrankung mit nicht vermehrten Leukozytenwerten, die sich später als exsudative Pleuritis erweist. Nach allem vorhergehenden muß man auf Grund des Mißverhältnisses von Fieber und Leukozytenzahl in diesem Falle tuberkulöse Genese annehmen. Die Leukozytenformel bei dem Patienten, der geheilt entlassen wird, ist annähernd normal. Die Eosinophilen zeigen im Laufe der Krankheit Neigung zum Zunehmen.

Es handelt sich bei unseren Auszählungen um 14 Patienten, von denen sich alle in jungen oder mittleren Lebensjahren befanden (der jüngste 9, der älteste 26 Jahre alt) und von denen 10 dem männlichen, 4 dem weiblichen Geschlechte angehörten. Übereinstimmend war bei allen Fällen das Fieber hoch, meist zwischen 38 und 40°. Bei allen konnte, nachdem das Krankheitsbild zunächst stets unklar war, im Laufe der Beobachtungszeit, die durchschnittlich $2^1/_2$ Monate (kürzeste 14 Tage, längste 4 Monate) betrug, klinisch eine 7 mal durch die Autopsie, 3 mal durch das Röntgenbild weiterhin bestätigte Tuberkulose festgestellt werden, und zwar waren bei 9 Fällen vorwiegend die Lungen beteiligt, einmal die Pleura, einmal die Meningen, einmal die Hilus- und 2 mal die Halsdrüsen. Lungenbeteiligung überhaupt war 13 mal vorhanden, Beteiligung der Pleuren 7 mal, der anderen serösen Häute (Perikard, Peritoneum, Meningen) 4 mal, Beteiligung des Darms 3 mal, der Milz 4 mal, der Leber 3 mal, der Nieren 4 mal, der Trachea und des Kehlkopfs 3 mal, der Drüsen 9 mal, anderer Organe 3 mal. Von den 14 Fällen starben 8; 2 wurden ungeheilt, 4 gebessert entlassen. Übereinstimmend fiel nun bei allen Fällen ein offensichtlicher Gegensatz zwischen der Höhe des Fiebers und dem niedrigen Leuko-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zytenwert auf, teils im Verlaufe der ganzen Krankheit, teils bei einzelnen Auszählungen. Die niedrigste dieser Auszählungen überschritt trotz der Höhe des Fiebers in keinem Falle 7600 Leukozyten, meist aber waren die niedrigsten Werte durchaus leukopenisch, der tiefste 2000 Leukozyten. Der Durchschnittswert für die niedrigsten Auszählungen ergab 3900 Leukozyten. Wenn im Laufe der Krankheit die Leukozyten anstiegen, so daß sogar geringe Leukozytosen auftraten, so ließ sich fast immer eine Mischinfektion nachweisen. Dagegen zeigte sich auch öfter ohne diese Mischinfektion Leukozytose kurz vor dem Exitus. (Ob diese Leukozytose durch die Krankheit selbst bedingt war, oder — wie Litten meint — durch die Agone an sich, wollen wir nicht entscheiden.) Als übereinstimmendes Moment ließ sich für die Leukozytenformel folgendes feststellen: Die polynukleären Leukozyten waren in den Fällen, die prognostisch ungünstig verliefen, stets vermehrt und nahmen im Laufe der Krankheit stets noch zu, so daß die höchsten Werte kurz vor dem Exitus erreicht wurden. Der höchste Wert bei den prognostisch ungünstigen Fällen betrug niemals unter 78% Polynukleären, der höchste betrug 93%. Im Gegensatz dazu zeigen die Polynukleären in den protrahiert oder günstig verlaufenen Fällen normale, oder meist verminderte Werte, die im Laufe der Erkrankung stets noch abnahmen. Als niedrigster Wert wurde in diesen Fällen niemals über 61,5% Polynukleäre festgestellt, der niedrigste betrug 39%. Den umgekehrten Weg gingen die Lymphozyten, so daß in den prognostisch ungünstigen Fällen stets im Laufe der Krankheit noch weiter zunehmende Lymphopenie vorhanden war. Der niedrigste Lymphozytenwert überschritt 19,6% niemals, der niedrigste war 6,5%. Dagegen fand sich in den günstig verlaufenen Fällen stets Lymphozytose, deren höchster Wert niemals unter 23% betrug, während der höchste sich als 49,6% ergab. Auffallend war besonders bei den ungünstig verlaufenen Fällen die Beteiligung der großen Lymphozyten, die bei den prognostisch ungünstig verlaufenen Fällen meist noch zu-, bei den günstigen abnahmen. Die Mononukleären und Übergangsformen verhielten sich im großen und ganzen, wenn auch nicht so konstant, wie die Lymphozyten, so daß in den günstigen Fällen zunehmende Mononukleose, in den ungünstigen Verminderung dieser Formen auffiel, nicht aber ohne daß sich Schwankungen im Verhalten zeigten. Den feinsten Gradmesser für den Verlauf der Krankheit bildeten die eosinophilen Leukozyten, die bei den prognostisch ungünstigen Fällen, selbst wenn sie zu Beginn vermehrt waren, konstant abnahmen, so daß sie in den letzten Stadien der Krankheit in keinem Falle mehr vorhanden waren. Zumeist waren sie aber auch schon bei Beginn der Beobachtung bei den ungünstigen Fällen vermindert. Ebenso konstant stiegen sie aber auch in den Fällen, die gebessert entlassen werden konnten, so daß bei der Entlassung bei keinem Falle unter 2,5%, als höchster Wert jedoch 10% nachgewiesen wurden, ein Resultat, das um so auffälliger ist, als, wie bereits erwähnt, in keinem der prognostisch ungünstigen Fälle zuletzt noch Eosinophile festgestellt werden konnten. Über die basophilen Leukozyten ist zu sagen, daß sie dazu tendierten, sich dem Verlaufe der Eosinophilen anzuschließen, ohne daß man aber sichere prognostische Schlüsse aus ihrem Verhalten ziehen könnte. Myelozyten zeigten sich — wohl als Zeichen starker Knochenmarksreizung — sowohl in den günstigen als auch in den ungünstigen Fällen in geringer Prozent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahl häufig. Erwähnt muß werden, daß sie in keinem der günstig verlaufenen Fälle völlig vermißt wurden.

Eingehende Auszählungen nach Arneth fanden nicht statt. Doch ließen sich bei den ungünstig verlaufenen Fällen stets reichlich geschädigte und degenerierte Zellen sowie eine Verschiebung nach links im Sinne Arneths konstatieren.

Zusammenfassend ist also zu sagen:

1. Bei hochfieberhaften Erkrankungen in mittleren Lebensjahren mit gleichzeitig bestehender Leukopenie oder mindestens nicht vermehrten Leukozytenwerten ist differentialdiagnostisch immer auch an Tuberkulose zu denken.

2. Lassen sich die mit Leukopenie einhergehenden Erkrankungen bekannter Genese differentialdiagnostisch ausschließen und bleibt die Krankheit weiterhin „unklar", so handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um Tuberkulose.

3. Für die Prognose ist die Leukozytenformel von größter Bedeutung:

a) Im Laufe der Krankheit zunehmende relative Polynukleose mit gleichzeitiger Lymphopenie, Verminderung der Mononukleären und Abnehmen oder Fehlen der Eosinophilen, lassen die Vorhersage ungünstig stellen.

b) Relative Lymphozytose, Abnehmen der Polynukleären und Zunehmen der Eosinophilen geben eine gute Prognose.

Literatur.

Appelbaum, L., Blutuntersuchungen an Phthisikern. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 7.

Arneth, J., Blutuntersuchungen bei der Tuberkulose der Lungen und bei der Tuberkulinkur. Münch. med. Wochenschr. 1905. 542.

Brösamlen, Otto, Über die Bedeutung der eosinophilen Leukozyten bei der Durchführung einer Tuberkulinkur. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 16.

Carpi, Umberto, Beitrag zur klinischen Hämatologie der tuberkulösen Anämie. Med. Klin. 1907. 637.

Catoi, Tuberkulose, Tuberkulin, Leukozyten. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 40.

Fauconnet, Tuberkulöse Prozesse und Lymphozyten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 82, 167. 1904.

Fraenkel, E., Die Aktivitätsdiagnose der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 9. 235.

Heß, Leo, Über Blutbefunde bei Lymphdrüsenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 44.

Hirschfeld, Hans, Lehrbuch der Blutkrankheiten. Berlin 1918.

Hoke, Edmund, Die Leukozytenformel des Tuberkulinpapelblutes. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 22.

Kirkowic, Ref. Fol. haematol. IX. 38: Die polynukleäre Leukopenie bei tuberkulösen Erkrankungen.

Matthes, M., Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Berlin 1921.

Naegeli, Otto, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin und Leipzig 1919.

Petersen, R. Kjer, Über die numerischen Verhältnisse der Leukozyten bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. klin. Tuberkul. 1. Suppl.-Bd.

Raventos, J., Die Veränderungen der Leukozytenformel bei Tuberkulose und ihre Deutung. Ref. Fol. haematol. XIV. 41.

Reiche, F., Septikaemia tuberculosa acutissima oder „Typhobacillose Landouzys". Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 32, 239. 1915.

Rubino, Über den mikroskopischen Blutbefund bei Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Leukozytenvarietät. Ref. Fol. haematol. IX, 39.

v. Schilling, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1912.

Steffen, Über Blutbefunde bei Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 98, 355. 1910.

Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien und Leipzig 1914.

Weiß, Über Prognosestellung bei der Lungentuberkulose. Med. Klin. 1912. 2195.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Welchen Einfluß haben die Nachwirkungen der Pleuritis auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose?

Von

Dr. **Fr. W. Block**, Schömberg.

(Aus der Neuen Heilanstalt Schömberg, O.-A. Neuenbürg.
[Leitender Arzt: Dr. G. Schröder].)

(Eingegangen am 22. 11. 1921.)

Gegenwärtig ist die Anschauung verbreitet, daß eine bei Lungentuberkulose auftretende Pleuritis deren Verlauf günstig beeinflußt. Am augenscheinlichsten hat die Erfahrung dies bekräftigt bei einseitigen fieberhaften Lungentuberkulosen mit nichteitrigem Erguß auf der erkrankten Seite. Übereinstimmend wird berichtet, daß das Auftreten eines Exsudates zu einem plötzlichen Umschwung im Krankheitsbild führt. Die Temperatur fällt zur Norm ab, katarrhalische Erscheinungen, Husten, Auswurf, Tuberkelbazillen im Sputum nehmen ab bis zum allmählichen Verschwinden. Dies, sowie die rasch einsetzende allgemeine Erholung und Gewichtszunahme haben Anlaß gegeben, die Pleuritis als bedeutenden Heilfaktor anzusehen.

Analoge Erfahrungen hatte man schon früher bei der Bildung eines Spontanpneumothorax gemacht, sobald hierbei ein Exsudat auftrat, welches die Lunge längere Zeit immobilisierte (Späth). L. Spengler schlug vor, wenn das Exsudat ausbleiben sollte, es durch Injektion von Höllensteinlösung künstlich zu erzeugen.

Die Ursache dieser günstigen Wendung wird in der durch das Exsudat ausgeübten Kompression und der dadurch bedingten Ruhigstellung der Lunge gesehen. Königer nimmt außer diesen mechanischen Momenten noch eine „biochemische Wirkung der Pleurareaktion" an, Bandelier-Röpke die „lymphozytäre Reaktion" des Ergusses, während der Franzose Cecikas virulente Bazillen im Exsudat und die Bildung spezifischer Antikörper hervorhebt. Aus diesem Grund rät letzterer sogar, durch chemische Reizung, z. B. durch Injektion von Terpentinöl auf das Lungenbrustfell, künstlich eine Pleuritis zu erzeugen, die in heilendem Sinn auf die Lungentuberkulose einwirken soll.

Die gleiche Erkenntnis hat Forlanini und vorher schon Murphy zum künstlichen Pneumothorax geführt, um auf diesem Wege eine Ruhigstellung der Lunge herbeizuführen. Durch Brauer und A. Schmidt in Deutschland

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingeführt, ist das Lungenkollapsverfahren dank seiner in die Augen springenden Erfolge allgemein zu einem maßgebenden Faktor in der Phthiseotherapie geworden.

Über die „Nachwirkungen" der Pleuritis weist die Literatur jedoch widersprechende Meinungen auf. Bäumler hebt die „hemmende Wirkung" von Flüssigkeits- und Luftergüssen in der Pleurahöhle bei Lungentuberkulose hervor und empfiehlt deshalb abwartendes Verhalten bei sterilen Exsudaten, während Galliard sogar von „pleurésies providentielles", von der Vorsehung geschickten, rettenden Pleuritiden spricht. L. Spengler nimmt aus dem relativ kurzen Bestehen der Exsudate bis zu ihrer Resorption, währenddessen eine definitive Heilung durch Schrumpfung nicht herbeigeführt werden kann, nur eine vorübergehende günstige Beeinflussung an. Konzelmann dagegen berichtet über überraschend häufige Dauerresultate bei einer Reihe mittelschwerer Lungentuberkulosen. Nach Schröder-Kaufmann verursachen Exsudate nicht nur einen Umschwung im Krankheitsbild, sondern fördern die Heilung auffallend. An Hand von 4 Fällen weisen die Autoren „deutlich die günstige Einwirkung der exsudativen Pleuritis auf die Lungenprozesse nicht nur derselben, sondern auch der anderen Seite" nach und folgern daraus die Notwendigkeit, das Exsudat so lange als möglich zu unterhalten, um die Bildung möglichst fester bindegewebiger Verwachsungen zu begünstigen. Kuthy und Wolff-Eisner halten, besonders bei früh auftretender trockener Pleuritis, für prognostisch günstig, wenn der Organismus auf Einwirkung der Tuberkelbazillengifte mit produktiver Bindegewebsneubildung reagiert. Nach Kuthy wirft „eine früh auftretende produktive Entzündung am Brustfell ein günstiges Licht auf die stattgehabte Infektion und auf die Reaktion des Organismus, entsprechend dem Grundgedanken der Pathophysiologie, nach der eine produktive Entzündung stets relativ harmloser ist als eine exsudative." Demgegenüber erklärt er die oft wahrnehmbare Wirkung der Ergüsse in der Pleurahöhle meist aus deren Rolle als Träger einer natürlichen Kollapstherapie. Deist ist der Ansicht, daß „ein tuberkulöser Lungenprozeß durch eine produktive Pleuritis mit folgender Bindegewebswucherung und Narbenschrumpfung im interstitiellen Lungengewebe im Sinne der pathologisch-anatomisch allein möglichen Ausheilung beeinflußt" werden kann. Guggenheimer vertritt dieselbe Anschauung und führt das durch den Erguß hervorgerufene günstigere Allgemeinbefinden auf den Abfluß der sonst ins Blut gelangenden tuberkulösen Toxine in das Pleuraexsudat zurück. Ähnlich äußern sich auch Königer, Bandelier-Roepke.

Dem widersprechen Urteile von Autoren wie Cornet, v. Muralt, Pannwitz-Jakob.

v. Muralt beurteilt das Auftreten einer deformierenden Pleuritis nach Pleuraexsudat als prognostisch sehr zweifelhaft, weil der Narbenzug auch an der befallenen Lunge ruhende Herde mobilisieren könne. Pannwitz-Jakob schreibt darüber: „Tritt durch ein starkes pleuritisches Exsudat eine Kompression des Lungengewebes ein oder bilden sich im Gefolge einer Pleuritis starke Schwarten, so kommt die betreffende Lunge dauernd unter sehr ungünstige Zirkulationsverhältnisse und damit ist den Tuberkelbazillen . . . der Boden für ihre verheerende Tätigkeit geebnet."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hofbauer beobachtete bei tuberkulösen Kindern Pleuraschwarten, die die Lunge derart fest umklammerten, daß die Kinder am Atmen behindert waren, wodurch die betreffenden eingemauerten Lungenpartien eine Resistenzverminderung gegen den Tuberkelbazillus erlitten.

Eine Mittelstellung nimmt Gerhardt ein. Er meint, daß durch eine Pleuritis viele tuberkulöse Herde vor dem Durchbruch geschützt, Kavernen aber durch behinderte Atemexkursion schlechter entleert würden.

Aus diesen widersprechenden Urteilen ist die Frage, ob eine Pleuritis den Verlauf der Lungentuberkulose in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflußt, nicht zu entscheiden. Nur im Laufe der Zeit kann ein ausreichendes Beweismaterial die Lösung bringen.

Die Krankengeschichten der Neuen Heilanstalt Schömberg lieferten mir einen Beitrag zu dieser Frage. Um festzustellen, ob die Folgen einer Pleuritis im Endresultat günstig oder ungünstig für den weiteren Verlauf der chronischen Lungentuberkulose sind, habe ich 738 Krankengeschichten statistisch-tabellarisch verarbeitet zur Aufstellung eines Vergleiches zwischen den Erfolgen einer hier durchgeführten Kur bei Patienten mit überstandener oder nachweisbarer Pleuritis und denen ohne Pleuritis in Anamnese und Befund. Ich ordnete die Fälle der klinischen Form nach in vorwiegend rein produktive und in produktiv-destruierende, und in vorwiegend rein exsudative und in exsudativ-destruierende.

Nach folgenden Gesichtspunkten stellte ich die Fälle zusammen: Einerseits Fälle mit exsudativer Pleuritis, andererseits solche mit trockener Pleuritis auf Grund der Anamnese. Stets war die Angabe durch die objektive Untersuchung nachgeprüft, die dann eine Pleuraschwarte über den unteren Lungenpartien feststellte. Diejenigen Fälle, die ohne anamnestische Daten doch bei der Untersuchung die Residuen einer überstandenen Pleuritis in Form von Pleuraadhäsionen aufwiesen, betrachtete ich besonders.

Diesen 3 Klassen stellte ich zum Vergleich die Fälle gegenüber, bei denen sowohl die Anamnese als auch der Untersuchungsbefund eine überstandene Pleuritis ausschließen ließen.

Die beigefügten Tabellen geben im Gesamtüberblick ein Bild über die Folgen der Pleuritis auf den weiteren Verlauf der Lungentuberkulose, aus denen sich gewisse Rückschlüsse ziehen lassen.

Von Fehlerquellen und Zufälligkeiten (z. B. Tabelle III 100% Entfieberungen) die jeder Statistik anhaften, ist auch diese nicht frei. Die naturgemäß verschiedene Verlaufsart der Tuberkulose an sich, der Zustand der befallenen und der anderen Lunge, die Konstitution der Kranken, die Dauer der Kur u. a. m. sind Punkte, die Ungenauigkeiten ergeben und diese Statistik angreifbar machen, die sich aber nie ausschalten lassen werden. Jedoch gleichen sich diese Fehler immerhin durch die größere Zahl der Fälle einigermaßen wieder aus.

Klarunterschiedlich heben sich in ihrem Kurerfolg die Fälle ohne Pleuritis von denen mit Pleuritis ab.

Sehen wir die 4 Gruppen z. B. auf die Zahl der relativ Geheilt-Entlassenen an, so ergeben sich

bei exsudativer Pleuritis in der Vorgeschichte folgende Prozentsätze: 61, 0, 64, 0.
dagegen ohne Pleuritis die Prozentsätze: 83, 26, 76, 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Prozenten:

	Entfiebert	Bazillen verloren	voll arbeitsfähig	beschränkt arbeitsfähig	nicht arbeitsfähig	relativ geheilt	gebessert	gleich geblieben	verschlechtert
I. Rein produktive Fälle: (188)									
Exsudative Pleuritis . .	90	17	5	78	17	61	39	—	—
Pleuritis sicca	90	50	17	69	14	69	31	—	—
Pleuraschwarte	100	—	25	58	17	58	42	—	—
Ohne Pleuritis	94	65	25	68	7	83	15	1,0	1,0
II. Produktiv-destruierende Fälle: (91)									
Exsudative Pleuritis . .	73	7	—	60	40	—	73	20	7
Pleuritis sicca	65	13	8	38	54	11	62	16	11
Pleuraschwarte	73	—	—	61	39	—	83	11	6
Ohne Pleuritis	72	28	10	46	44	26	61	8	5
III. Rein exsudative Fälle: (315)									
Exsudative Pleuritis . .	100	44	—	84	16	64	32	4	—
Pleuritis sicca	100	50	12	65	23	62	38	—	—
Pleuraschwarte	67	31	15	58	27	54	31	—	15
Ohne Pleuritis	93	62	13	75	12	76	19	4	1
IV. Exsudativ-destruierende Fälle: (144)									
Exsudative Pleuritis . .	44	10	—	20	80	—	50	—	50
Pleuritis sicca	67	20	—	31	69	4	67	11	18
Pleuraschwarte	82	38	—	41	59	6	82	—	12
Ohne Pleuritis	56	16	—	29	71	9	52	18	21

oder greifen wir, was für das praktische Leben mehr in Betracht kommt, die Zahl der Vollarbeitsfähig-Entlassenen heraus, so ergeben sich bei
exsudativer Pleuritis die Prozentsätze: 5, 0, 0, 0,
ohne Pleuritis die Prozentsätze: 25, 10, 13, 0.

Ein ähnliches Resultat verzeichnet Saugmann statistisch an Hand seiner Pneumothoraxfälle. Er hatte bei den durch Exsudat komplizierten Pneumothoraxfällen — der wahren Pleuritis vergleichbar — nur 32% Arbeitsfähige gegenüber 46% bei den praktisch trockenen.

Wo liegt die Ursache dieser unterschiedlichen Prozentsätze, d. h. wo liegen die Schäden der Pleuritis, die dieses ungünstige Resultat herbeiführen? — Es ist dies um so überraschender, da die oben angeführte eingreifend günstige Wendung im Verlauf einer Lungentuberkulose bei Eintritt einer Pleuritis in ihrer Nachwirkung viel eher eine definitive Heilung erwarten lassen sollte als die Fälle ohne Pleuritis.

Die Gründe können logischerweise nur in den anatomischen Veränderungen gesucht werden, die im Gefolge einer Pleuritis in der tuberkulösen Lunge gesetzt werden. Daß der pleuritische Erguß tatsächlich als Heilfaktor „auftrat", ist einwandfrei erwiesen (s. o.), nur eben das „Nachspiel", das er hinterläßt, wird verhängnisvoll. Wie Cornet angibt, „Exsudative Pleuritis bringt hin und wieder Besserung, noch öfter täuschen Pleuritis und Pneumothorax nur eine vorübergehende Besserung vor, beschleunigen aber im ganzen die Katastrophe".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der pleuritische Erguß stellt durch seine Kompressionswirkung die Lunge mechanisch ruhig und bahnt so die Heilung an. Bei seiner Resorption bildet er aber Fibrinauflagerungen, die durch Granulationsgewebe organisiert, zu Verwachsungen der beiden Pleurablätter miteinander in Form der adhäsiven Pleuritis führen.

Ähnlich ist der Vorgang bei Pleuritis sicca. Hier fällt die Kompressionswirkung durch den Erguß weg und somit die plötzliche Hebung des Allgemeinbefindens, jedoch sind die Folgen dieselben: die durch Fibrinauflagerung bewirkte Schwarten- und Adhäsionsbildung.

Nun gestattet in der gesunden Lunge die durch Attraktionskraft bewirkte praktische Adhärenz der beiden Pleurablätter eine seitliche Verschiebung der Lungenbläschen bei den Atembewegungen des Thorax. Verwachsungen machen diese normale Verschiebung unmöglich. Die Lungenbläschen, die sich nach der Adhäsion hin verschieben müssen, werden durch die Adhäsion fixiert, dementsprechend müssen die Lungenbläschen, die sich von der Verwachsung wegschieben müßten, durch komplementär übermäßige Dehnung emphysematös werden. Die der Verwachsung anliegenden Bläschen bieten nach Tendeloo günstige Bedingungen für das Wachstum des tuberkulösen Herdes. Er schreibt darüber: „Sobald ein festes Bindegewebe in großer Ausdehnung gebildet ist, könnte wohl von einer verbesserten Gelegenheit für die Infektion bezüglich der anliegenden Lungenbläschen die Rede sein. So können auch Pleuraverwachsungen und Pleuraschwarten diese physikalische Gelegenheit im anstoßenden Lungengewebe erhöhen, indem sie die Atembewegungen dieser Bläschen verringern."

Tendeloo bekräftigt diese Anschauung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, die häufig von Pleuraschwarten her strahlenförmig ausgesäte, von der Narbe aus sich verjüngende Tuberkeleruptionen nachwiesen.

Das Bindegewebe der Pleura kann nach Kuthy als direkte Fortsetzung des interstitiellen Lungengerüstes aufgefaßt werden. Somit greifen proliferative Entzündungen der Pleuraoberfläche auch auf das interstitielle Lungengewebe im Sinne einer sekundären bindegewebigen Lungenentzündung über mit schließlicher Verödung von Kapillaren. Die Atmungsoberfläche der Lunge wird dadurch verkleinert, der Blutdruck im kleinen Kreislauf durch Einengung der Gefäßbahn erhöht und die Kraft des rechten Herzens übermäßig beansprucht. Die anschließenden Schrumpfungsvorgänge in dem neugebildeten Bindegewebe mögen in vielen Fällen anfänglich zur indurativen, bindegewebigen Ausheilung der Lungentuberkulose förderlich erscheinen, mehr aber noch werden sie durch ihre Wirkung auf die Thoraxorgane verhängnisvoll werden: Das Mediastinum wird verlagert, die Wirbelsäule verkrümmt, die physiologische Ansaugung des venösen Blutes zum Herzen hin durch die behinderten Atemexkursionen verringert. Der konzentrisch wirkende Narbenzug auf die Bronchien führt zur Bildung von Bronchiektasen, wie besonders A. Fränkel hervorhebt. Die erschwerte Expektoration, die das Sekret leichter stagnieren und eintrocknen läßt, hat immer eine vermehrte Neigung zu Bronchitis zur Folge. Asper-Hansen weist auf diesen Zusammenhang besonders hin. Er fand unter 1000 Patienten 271 Fälle mit Bronchitis. Von diesen 271 Bronchitikern wurden bei 221 alte adhäsive Pleuritiden teils mit voller Unbeweglichkeit,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

teils mit begrenzter Fixation der Lunge festgestellt. Hierher gehört auch von Muralts Befürchtung, daß der Schwartenzug ebenso an der erkrankten Lunge angreifen und dadurch obsolete Herde zur Aktivität bringen könne.

Alles das muß naturgemäß zu Zirkulationsstörungen führen, die durch Hypertrophie und Dilatation des Herzens zunächst kompensiert werden. Schließlich aber kommt es zur Erlahmung des Herzens. So wird durch die Kombination dieser Folgeerscheinungen anstatt der gewünschten Heilung als endgültiges Ergebnis ein zweites, nicht weniger ernstes Krankheitsbild zum ersten treten, das eher, als das Grundleiden vermuten ließ, das Ende herbeiführen kann. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Lungenkollapsverfahren (Pneumothorax, Plastik). Auch hier treten die Endergebnisse hinter den anfänglichen Erfolgen bei weitem zurück.

Die eigene Statistik, unterstützt durch die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen, gibt mir folgendes Bild von den Nachwirkungen der Pleuritis auf den Verlauf der chronischen Lungentuberkulose. Statistisch treten die Kurerfolge der Fälle mit vorausgegangener Pleuritis weit hinter denen ohne Pleuritis zurück. Manche Fälle gelangen trotz oder, wie manche Autoren meinen, durch die Pleuritis zur Ausheilung. In allen Fällen aber treten durch Adhäsions- und Schwartenbildung schwerwiegende Veränderungen in den Thoraxorganen auf, die vielfach ein vorzeitiges Ende zur Folge haben. Jedoch ist die Schwere der Nachwirkung abhängig von der Ausdehnung der Verwachsungen, von der Kombination der einzelnen Folgezustände und nicht zum mindesten von der Konstitution und von den Lebensbedingungen des Kranken.

Arnsperger, Fränkel u. a. haben bestimmte Richtlinien für die Behandlung der exsudativen Pleuritis angegeben. Sie treten für frühzeitige Beseitigung des Exsudates durch Frühpunktion ein und empfehlen das wechselweise Ersetzen des abgelassenen Exsudates durch Stickstoff in Mengen bis zu 300 bis 400 ccm, um möglichst Adhäsionsbildung durch Trennung der entzündeten Pleurablätter zu vermeiden.

Doch ist es bereits festgestellt, daß auch diese Maßnahme Verwachsungen nicht verhindern kann. Hinlänglich bekannt ist die Tatsache, daß nach Eingehen eines ohne Exsudatbildung verlaufenen Pneumothorax Verwachsungen auftreten, die zu starken Retraktionen des Brustkorbes führen und bei eintretendem Rezidiv eine Wiederanlage des Pneumothorax unmöglich machen. Schon der Stickstoff an sich bewirkt eine entzündliche Reizung der Pleura, wie Kaufmann nachgewiesen hat. Er fand bei lungengesunden Hunden nach Anlage eines Pneumothorax ausgedehnte indurative bindegewebige Veränderungen im Lungengewebe.

Da bis heute noch keine Behandlungsmethode gefunden ist, die die bedeutungsschweren Folgen der Pleuritis auf die Lungentuberkulose und den Gesamtorganismus verhindern kann, so bleibt es noch immer das Vorteilhafteste, das Exsudat bei bestehender Neigung zum Fieberabfall unberührt zu lassen und in der üblichen Weise konservativ zu behandeln. Machen sich aber gefahrdrohende Verdrängungserscheinungen bemerkbar, so wird es notwendig, das Exsudat zum Teil abzulassen und durch Stickstoff bis zum Ausgleich des Druckes zu ersetzen.

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Literatur.

1. Arnsperger, Zur Behandlung der Pleuritis. Therap. d. Gegenw. November 1911.
2. Bandelier-Röpke, Die Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1912.
3. Bäumler, Die Behandlung der Pleuraempyeme bei an Lungentuberkulose Leidenden. Dtsch. med. Wochenschr. **37**, 38. 1894.
4. Cecikas, Pleurésie artificielle, traitement rationel de la tuberculose pulmonaire. Rev. de méd. **32**, 1912.
5. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.
6. Deist, Beobachtungen an 102 Pneumothoraxfällen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**, 1921.
7. Fränkel, A., Die Behandlung der exsudativen Pleuritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 1.
8. Galliard, Les pleurésies providentielles. La semaine méd. 1897.
9. Gerhardt, Bericht über die Zusammenkunft der Heilstättenärzte in Berlin. Zeitschr. f. Tuberkul. **3**, 1902.
10. Guggenheimer, H., Zur Erklärung der günstigen Erfolge von Pleuraexsudaten auf die Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **40**, 1919.
11. Hansen, Über das Vorkommen und die Bedeutung der Pfeifengeräusche bei der Lungentuberkulose. Internat. Zentralbl. f. Tuberkuloseforsch. 8, 330.
12. Hofbauer, Bericht der K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
13. Konzelmann, R., Über den Dauererfolg pleuritischer Exsudate auf den Verlauf der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **10**, 1908.
14. Königer, H., Beiträge zur Klinik und Therapie der tuberkulösen Pleuritis. I. Über die Wirkung der Pleuritis auf die Grundkrankheit. Zeitschr. f. Tuberkul. **17**, 1911.
15. Kuthy und Wolff-Eisner, Die Prognosenstellung bei Lungentuberkulose. Berlin-Wien 1914.
16. Mosheim, Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **3**, 1905.
17. v. Muralt, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Suppl.-Bd. **7**.
18. Pannwitz-Jakob, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. **1**. Leipzig 1901.
19. Saugmann, Dauererfolge der Pneumothoraxbehandlung bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. **34**, 1921.
20. Schröder-Kaufmann, X. Jahresbericht der Neuen Heilanstalt Schömberg. Korrespondenzblatt f. Württ. **79**, 1909.
21. Späth, Beziehungen der Lungenkompression zur Lungentuberkulose. Korrespbl. f. Württ. **58**.
22. Spengler, Luzius, Über mehrere Fälle von geheiltem tuberkulösen Pneumothorax verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose in 4 Fällen. Zeitschr. f. Tuberkul. **2**, 1901.
23. Tendeloo, Studien über die Ursache der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
24. Derselbe, Pathologische Anatomie in Schröder-Blumenfelds Handbuch der Tuberkulose **1**.
25. Derselbe, Allgemeine Pathologie. Berlin 1919.

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der Prinzregent Luitpold-Kinderheilstätte Scheidegg [Allgäu].)

Zur Prognose der offenen Lungentuberkulose im Kindesalter.

Von

Dr. **Kurt Klare,**
leit. Arzt der Anstalt.

(Eingegangen am 3. 10. 1921.)

Die Frage der Heilstättenbehandlung der offenen Lungentuberkulose im Kindesalter ist gerade in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten eingehend erörtert worden. Alle Autoren sind sich einig darin, daß die Heilungsaussichten der an offener Lungentuberkulose erkrankten Kinder auch bei Heilstättenkuren sehr gering sind. Hahn sichtete das Hohenlychener Material und fand bei 133 Fällen 18,8% gebessert, 25,6% verschlechtert, 55,46% verstorben. Bei Annahme eines 2jährigen Abstandes ergab sich von insgesamt 61 Fällen Besserung bei 16,6%, Verschlechterung bei 11,6% und Tod bei 71,8%. Von 83 in den Jahren 1910—1914 in der Kinderheilstätte Aprath behandelten offenen Tuberkulosen fand Simon bei Nachforschung 1917 6,4% der Ermittelten geheilt, 11,5% arbeitsfähig, 10,3% arbeitsunfähig und krank, 71,8% gestorben. Bezüglich der Todesfälle stimmen seine Zahlen mit den Hahnschen überein. Zu günstigeren Ergebnissen kommt Thiele auf Grund von Nachuntersuchungen an der Chemnitzer Fürsorgestelle für Lungenkranke. Er beobachtete 47,9% Heilungen, 17 von 83 gebessert, 13 von 83 unverändert, 3 von 83 verschlechtert, 6 verstorben, 8 nicht ermittelt. Mehr übereinstimmend mit den Ergebnissen Hahns und Simons sind die statistischen Erhebungen Geißlers aus der Mannheimer Fürsorgestelle und Keutzers aus der Kinderabteilung der Heilstätte Belzig. Geißler zählt 71% nicht gebessert, 17% gebessert und 7% geheilt. Auf eine Rundfrage bei den in den Jahren 1903—1918 an offener Lungentuberkulose behandelten Kindern, erhielt Keutzer Antwort über 100 Kinder. Von diesen 100 waren 95 tot, 5 lebten!

Da gerade heute unter den drückenden wirtschaftlichen Verhältnissen unseres Landes die Frage der Unterbringung offener Kindertuberkulosen in Heilstätten besonders dringend geworden ist, da prinzipiell entschieden werden muß ob Kinderheilstätten überhaupt offene Tuberkulosen aufnehmen sollen, hielten wir uns für berechtigt, unser, wenn auch nur kleines Material, offener Tuberkulosen einer Durchsicht zu unterziehen und Nachforschungen über den weiteren Verlauf der von uns in den Jahren 1916—1920 an offener Lungentuberkulose (in allen Fällen wiederholter positiver Bazillenbefund) behandelten Kinder anzustellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß die Zahl unserer Fälle — 28 — nicht groß ist, liegt in äußeren Gründen und ist nicht bedingt durch geringere Nachfrage nach Aufnahme offener Tuberkulosen. Unsere Heilstätte war von der Eröffnung April 1916 bis August 1920 mit an chirurgischer Tuberkulose erkrankten Heeresangehörigen belegt. Die Raumbeschränkung, d. h. die Unmöglichkeit strenger Isolierung verbot eine größere Zahl offener Tuberkulosen wegen der Gefahr der Übertragung, die wir im Kindesalter bei der Heilstättenbehandlung nicht außer Acht lassen dürfen, aufzunehmen. Seit 1921 hat mit vollständiger Isolierung der infektiösen Tuberkulosen im Seitenflügel der Anstalt und eigener Waldliegehalle ihre Zahl erheblich zugenommen. Der Bestand schwankt jeweils zwischen 8—12 Patienten.

Das zahlenmäßige Ergebnis, das sich auf Nachforschungen der in den Jahren 1916—1920 behandelten Kinder bezieht stellt sich folgendermaßen dar: Von den 28 Behandelten sind geheilt 1 = 3,6%, gebessert 6 = 21,4%, verschlechtert 1 = 3,6%, nicht ermittelt 2 = 7,2%, gestorben 18 = 64,2%. Nach den Geschlechtern verteilen sich unsere Fälle auf 26 Mädchen und 2 Knaben. Dieses beträchtliche Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, in der Mortalität der kindlichen Tuberkulose, das auch aus den Untersuchungen Thieles und Simons hervorgeht dürfte, wie Rietschel in diesem Frühjahr auf dem Tuberkulosekongreß in Bad Elster betonte, auf die Schädigungen der beim weiblichen Geschlecht früher einsetzenden Pubertät zurückzuführen sein.

Dem Alter nach gehören 2 Kinder dem 7.—10. Jahr, die übrigen 26 dem 10.—14. Jahr an. Die Gesamtzahl der Verstorbenen rekrutiert sich aus den Altersklassen 10.—14. Es würde das den auch von den übrigen Autoren vertretenen Standpunkt bestätigen, daß die Phthise des Pubertätsalters die schlechtesten Aussichten quoad vitam bietet.

Der größte Prozentsatz dieser Kinder überlebte die Heilstättenkur um 1—1 ½ Jahr, nur 1 Kind starb erst 3 Jahre nach Beendigung der Heil stättenbehandlung. Wie wenig die Besserung des Gesamtzustandes, vor allem die Gewichtszunahme, nach der von Laien und auch von Ärzten leider immer noch fast ausschließlich der Erfolg einer Heilstättenkur bewertet wird, prognostisch in Betracht kommt zeigen im besonderen die guten Zunahmen der Gestorbenen, die die Heilstätte mit einer Durchschnittszunahme von 3,25 kg verließen. Auffallend ist, wie selbst in weit vorgeschrittenen Fällen von progredienter beiderseitiger Lungentuberkulose der Allgemeinzustand der Kinder oft kaum gestört ist, wie sie im Gegenteil mit wenigen Ausnahmen ein kräftiges und „blühendes" Aussehen zeigen. In unseren Krankengeschichten der letalen Phthisen finden wir bei 13 von 18 den Vermerk „guter Allgemeinzustand". Es wird diese Tatsache bei der Diagnose der kindlichen Lungentuberkulose noch zu wenig berücksichtigt und dadurch die Gelegenheit zu frühzeitiger Überweisung in Heilstätten versäumt.

Die größere Zahl der hereditär Belasteten finden wir unter den Nichtgeheilten, von 18 Verstorbenen weisen 13 erbliche Belastung auf, und zwar von seiten beider Eltern 3, vom Vater 4, von der Mutter 3 und von weiteren Angehörigen 3, wohingegen 7 von den noch lebenden Kindern hereditär nicht belastet sind. Unsere Beobachtungen stehen damit im Gegensatz zu Simons und Eliasbergs Untersuchungen, nach denen ein Einfluß der erblichen Belastung auf den Verlauf der kindlichen Tuberkulose nicht nachzuweisen ist. Aber meines Erachtens müßte gerade die massige Infektion, wie sie durch das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

enge Zusammenleben der Kinder mit tuberkulosekranken Angehörigen in den unbemittelten Kreisen bedingt ist, auf den Verlauf der Tuberkulose entscheidend sein. Daß dabei die konstitutionellen Anlagen des Einzelindividuums, die Ernährung und Pflege letzten Endes mitentscheidend sind, steht außer Frage.

Die hohe Mortalitätsziffer der offenen Tuberkulose im Kindesalter zwingt zu äußerster Skepsis jedweder Therapie gegenüber, sei sie nun rein physikalisch oder spezifisch. In neuerer Zeit wird mit großem Enthusiasmus, wie er jede neue Methode begleitet, der Anwendung des künstlichen Pneumothorax bei der kindlichen Lungentuberkulose das Wort geredet. Es unterliegt keinem Zweifel — ich verweise auf die ausgezeichneten objektiven, kritischen Ausführungen von Harms in Sonderheft der Kindertuberkulose anläßlich des Tuberkulosekongresses in Bad Elster —, daß in einer ganzen Reihe von Fällen durch den künstlichen Pneumothorax ein guter symptomatischer Erfolg erzielt wird, daß es gelingt, das Leben des Kindes zu verlängern. Inwieweit es mit Hilfe des künstlichen Pneumothorax möglich ist, die kindliche Lungentuberkulose zur Ausheilung zu bringen, das wird die Zukunft ergeben, denn noch ist die Beobachtungsdauer zu kurz, um ein abschließendes Urteil über Wert oder Unwert der Pneumothoraxbehandlung im Kindesalter zu fällen. Vom ärztlichen Standpunkt ist es Pflicht, jede Behandlungsart zu versuchen, die vielleicht dem Patienten Erleichterung bringen kann. Aber auch vom sozialen Standpunkt hat die Pneumothoraxbehandlung im Kindesalter dann Berechtigung, wenn es gelingt, den Patienten bazillenfrei zu machen und ihn damit als Infektionsherd auszuschalten.

Bei 4 der von uns behandelten Fälle war wegen Einseitigkeit der Erkrankung ein künstlicher Pneumothorax angelegt, 2 dieser Patienten sind verstorben. Ob die Verschlechterung und der Tod darauf zurückzuführen sind, daß die Kinder nach der Entlassung aus der Heilstätte nicht mehr nachgefüllt wurden, läßt sich schwer entscheiden, denn auch bei beiden noch lebenden Patienten wurden nach Beendigung der Heilstättenkur Nachfüllungen nicht mehr vorgenommen. Bedingungslos möchte ich mich der von Harms vertretenen Forderung anschließen, einen Pneumothorax nur dann anzulegen, wenn die Möglichkeit späterer Nachfüllungen gegeben ist.

Das eine der beiden Mädchen mit künstlichem Pneumothorax — entlassen September 1917 — stellte sich nach Bericht der Fürsorgestelle München (Prof. Dr. Ranke) erst im Jahre 1918 in verschlechtertem Zustand und total eingegangenem Pneumothorax wieder vor. Damals war die ganze linke Lunge gedämpft, untere Grenze unverschieblich. Die Atmung vorn von der Klavikula ab scharf bronchial, vorn über der Spitze und hinten bis Mitte Skapula bronchovesikulär. Überall fein- und mittelblasige Rasselgeräusche, von der Mitte hinten ab gröbere und feuchte R. G. Rechte Seite frei.

Im Januar 1919 ließ sich ein neuer Herd im rechten Mittellappen nachweisen, vorn im 4.—5. Interkostalraum mit feinblasigen zähen R. G., in vesikulobronchialem Atmen.

Trotz des frischen Prozesses stieg das Gewicht gegen Ende 20 von 49 auf 53 kg. Auswurf 1920 noch positiv. Bestand des Pneumothorax 1 $^1/_2$ Jahre. Nach Angaben der Mutter ist das Mädchen arbeitsfähig und in einem kunstgewerblichen Geschäft tätig.

Die andere Patientin — Austritt April 1918 — wurde September 1921 ebenfalls von Prof. Dr. Ranke-München nachuntersucht und dabei folgender Befund erhoben: Die ganze linke Seite ist stark geschrumpft, das Herz und die Luftröhre sind ganz in die linke Seite hereingezogen, die rechte mäßig kompensativ gebläht. Die Atmung über der ganzen linken Seite sehr leise, nur vorn oben bronchial, sonst rauh vesikobronchial. Nur hinten um den Angulus ist ein Bezirk, in dem sich ein leises hauchendes Atmen beimischt, nirgends

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sekretion. Die Röntgendurchleuchtung zeigt außer den Schrumpfungen eine diffuse gleichmäßige Verschattung in der Detail nirgends gesehen werden kann. Vor allem fehlt jede Spur einer Einschmelzung.

Fassen wir das Ergebnis unserer statistischen Erhebungen zusammen, so ergibt sich die deprimierende Tatsache, daß die Prognose der offenen Lungentuberkulose im Kindesalter quoad sanationem et vitam sehr ernst zu bewerten ist und daß nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz dieser Kinder auch bei monatelanger Heilstättenbehandlung — bei unseren Fällen betrug sie im Durchschnitt 7,9 Monate — die Schwelle des Pubertätsalters überschreitet.

Mit Recht drängt sich da die Frage auf, ob es, namentlich bei den unter der Not der Zeit steigenden Verpflegungssätzen der Kinderheilstätten zweckdienlich ist, Heilverfahren bei offener Tuberkulose im Kindesalter durchzuführen. Prinzipiell muß diese Frage bejaht werden, jedoch mit der Einschränkung, daß die Überweisung in Heilstätten nicht wahllos geschehen darf. Mit Sicherheit können wir die Prognose des Einzelfalles nicht vorausbestimmen, aber bei längerer Beobachtung die natürlich in der Spezialabteilung eines Krankenhauses durchgeführt werden muß, dürften die bei Behandlung nicht Erfolg versprechenden Fälle sich ausschalten lassen. Ausdehnung des Prozesses, Puls, Temperatur, dauernd positive Urochromogenreaktion lassen annähernd sichere Schlüsse hinsichtlich der Prognose zu. Noch vorteilhafter — auch aus sozialen Gründen — wäre es, den Kinderheilstätten Isolier- bzw. Beobachtungsstationen anzuschließen, in denen eine Auslese, der für die Behandlung geeigneten und nicht geeigneten Fälle getroffen werden könnte. Von hier aus müßten die desolaten Fälle der Krankenhauspflege übergeben werden. Ist das nicht möglich, so muß auch in diesen Fällen Heilstättenbehandlung einsetzen — wie wir dies seit Einrichtung unserer Isolierabteilung für offene Tuberkulose tun — um diese nicht als Infektionsquelle in die Familie zurückkehren zu lassen. Ich gebe zu, daß bis zur Erreichung dieses Zieles noch viele Widerstände zu überwinden sind und daß an der Geldfrage die besten Vorschläge scheitern müssen. Aber das darf uns Kinderheilstättenärzte nicht hindern, immer und immer wieder die Isolierung der offenen Lungentuberkulosen zu fordern, denn gerade diese Isolierung der Bazillenausscheider erscheint mir in der Bekämpfung der Kindertuberkulose ebenso wichtig wie die Behandlung der besserungsfähigen Tuberkulosen.

Literatur.

1. Hahn, Die Prognose der offenen Tuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Tuberkul. 17. H. 5. 1911.
2. Thiele, „Tuberkulöse Kinder". Leipzig 1915.
3. Simon, Zur Prognose der offenen Kindertuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. 28. H. 4. 1917.
4. Geißler, Sozialhygienische Untersuchungen über offene und vorgeschrittene Lungentuberkulose im Kindesalter (nach Material der Mannheimer Tuberkulosefürsorgestelle Dr. Harms). Diss. Heidelberg 1918.
5. Keutzer, Eignen sich Kinder, die an einer offenen Lungentuberkulose leiden, unter den heutigen Verhältnissen für Heilstättenkuren? Tuberkul.-Fürs.-Bl. Nr. 6. 1920.
6. Rietschel, Die Tuberkulose des Kindesalters. (Aus der Kinderklinik Würzburg.) Zeitschr. f. Tuberkul.
7. Harms, Pneumothoraxtherapie im Kindesalter. Die Kindertuberkulose, Sonderheft zum Tuberkulosekongreß Bad Elster 1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkungen zur Kalktherapie bei Lungentuberkulose.

Von

Rudolf Leuchtenberger.

(Aus der Direktorial-Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses [Professor Brauer].)

(Eingegangen am 19. 12. 1921.)

Blättert man die Tuberkuloseliteratur etwa der letzten 25 Jahre durch, dann fällt einem bei den Vorschlägen und Maßnahmen zur Behandlung der Tuberkulose auf, daß sich neben den sozusagen fundamentalen Behandlungsmethoden — der allgemeinen, der spezifischen und der operativ chirurgischen Therapie — ganz bescheiden und schlicht, aber doch hartnäckig Angaben finden über Erfolge nach Darreichung von Kalk und Wünsche über verbreitetere Anwendungsweise desselben. Und wenn solche Berichte aus der Praxis stammen, von Leuten, die beständig mit tuberkulös Erkrankten zu tun haben, aus Heilstätten und Bädern mit kalkhaltigen Mineralwässern, so muß das zu denken geben. Geht es doch oft in der Medizin so, daß zunächst rein empirisch Beobachtungen und Erfahrungen gesammelt werden und erst viel später die Wissenschaft die theoretischen Zusammenhänge aufdeckt und nachträglich längst ergriffene Maßnahmen rechtfertigt. Im folgenden soll der Versuch gewagt werden, in eine kritische Erörterung der Berechtigung von Kalkverabreichung bei Lungentuberkulose einzutreten, ein Versuch deswegen, weil bis zum heutigen Tag umfassende physiologische, physikalisch-chemische und pharm. Untersuchungen, die die Kalkdarreichung insgesamt auf den ihr gebührenden wissenschaftlichen Boden stellen, fehlen und somit die Wissenschaft die exakte Grundlage zu einer strengen Indikationsstellung schuldig geblieben ist bisher. Gerade diese Dinge sind es, die hier Berücksichtigung finden sollen.

Daß die Mineralien zum Leben aller Organismen ohne Ausnahme notwendig sind, wissen wir seit Liebig. Gleichwertig stellt er sie den organischen Nahrungsstoffen gegenüber und ruft so andere Forscher auf den Plan, der Bedeutung und Wirkungsweise dieser Stoffe nachzugehen. Karl Voit und sein Schüler Forster in München zogen das Tierexperiment zu Rate. Es gelang ihnen nach langen Mühen, fast aschefreie Nahrung herzustellen, die sie an Tiere (Tauben, Hunde) verfütterten. Es traten Funktionsstörungen der Organe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf: Herabgesetzte Magensaftsekretion, Appetitlosigkeit, Durchfälle, zunehmender Verfall, Skelettatrophie und auffällige Symptome von seiten des Nervensystems (Stumpfsinn, Zittern, Paresen, weiterhin Konvulsionen, Wutanfälle). Schließlich starben diese Tiere an Marasmus früher, als wenn sie überhaupt keine Nahrung erhalten hätten. Forster zog daraus den Schluß, auch ausgewachsene Tiere brauchen zu ihrer Ernährung anorganische Salze. Bunge und sein Schüler Lunin meinten zwar den Tod der Tiere durch Säurevergiftung erklären zu müssen (die aus dem Zerfall des Eiweißes in den Geweben entstandene H_2SO_4 finde keine Base zu ihrer Sättigung), wunderten sich aber doch über die kurze Lebensdauer ihrer Tiere, wenn sie das Auftreten von H_2SO_4 verhindert hatten, und kamen so zu einer bedingten Anerkennung der Forsterschen Anschauungen. Heutigen Tages müssen wir allerdings bei den besprochenen Schädigungen und Ausfallserscheinungen die Vitamine mit in Rechnung ziehen. Sicherlich kommt ihnen aber in diesem schweren Symptomenbild eine nur untergeordnete Bedeutung zu, und wenn es auch bis heute noch nicht gelungen ist, beide Faktoren in ihrer Wirkungsweise streng zu trennen, so müssen wir die Hauptschädigungen doch auf das Konto der fehlenden Mineralstoffe setzen. Bunge war es, der in umfangreichen Untersuchungen gerade auch die Bedeutung des Kalziums aufzuklären suchte. Er erkannte nicht nur die Notwendigkeit des wachsenden Organismus, Salze beständig in der Nahrung aufzunehmen, in vollem Umfange an, sondern er vertrat sogar die Meinung, daß der kindliche Körper oft davon viel zu wenig erhält. So sprach er geradezu von einem Kalkbedürfnis und errechnete einen Mittelwert von 3,3 g CaO pro die. Zur selben Zeit kam auch schon von klinischer Seite — es war Fr. W. Beneke in Marburg — ein eindringlicher, wir können heute sagen, grundlegender Hinweis auf die Mineralstoffe im Organismus in seinem 1874 herausgegebenen Buche über die Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Von da an hat das Interesse an den anorganischen Nahrungsstoffen stetig zugenommen, wechselnd allerdings, bald mehr, bald weniger, oft auch mehr den persönlichen Zwecken derer, die sich damit beschäftigten, dienend; mit anderen Worten es war kein einheitliches Arbeiten in derselben Richtung. Die einen suchten vor allem die Rolle der Mineralien im Stoffwechsel auszukunden, andere suchten den Zusammenhang mit den Drüsen mit innerer Sekretion aufzudecken, wieder andere stellten Versuche an, die den Zweck hatten, die Mineralstoffe in die Therapie einzuführen, wahllos, unkritisch recht oft, und noch andere, meist solche, die der wissenschaftlichen Medizin fernstanden, die aber desto geschäftstüchtiger waren, priesen Nährsalze an, denen sie, womöglich nach Umhängung eines wissenschaftlichen Mäntelchens, unbegrenzte Kräfte zuschrieben, und die damit der Mystik und Spekulation, namentlich in Laienkreisen, Tür und Tor öffneten.

Unter allen Mineralstoffen hat der Kalk von jeher in besonderem Maße das Interesse der Ärzte auf sich gezogen. Auch fand man mit zunehmender Erkenntnis, daß kein Organ, keine Zelle frei von Kalk sei: Gehirn und Nervensystem, Muskeln, Drüsen, Verdauungsorgane, selbst die roten Blutkörperchen enthalten Kalk. Mit Händen zu greifen war sozusagen seine Wichtigkeit für das Knochensystem. Gesundes und krankes Knochensystem enthält Kalk als Phosphat und Karbonat in großen Mengen, steht in Beziehung zum Kalk, hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an dieser Stelle hoffte man hinter das Wesen der Rachitis, der Osteomalazie, der Zahnerkrankungen usw. zu kommen, und man sagte sich, im einen Fall bleiben die Knochen weich, im anderen werden sie es wieder, also jedesmal Kalkarmut, wir brauchen nur den Kalkumsatz genauer zu studieren, dann werden sich daraus schon die therapeutischen Konsequenzen ziehen lassen. Also ging man daran, Kalkanalysen im Harn — und zwar zunächst nur im Harn — zu machen und sie in Beziehung zu setzen zu den in der Nahrung aufgenommenen Kalkmengen. Senator war der erste, der 1882 solche Untersuchungen veröffentlichte. Dabei merkte man bald, daß die ermittelten Harnkalkzahlen von der Quantität und ganz besonders von der Qualität der Nahrung abhängig sind, daß aber auch Gesunde und Kranke sich verschieden verhalten und daß namentlich die sog. Zehrkrankheiten, Lungenphthise, Karzinom, auch Diabetes erhöhte Kalkausscheidung darboten, hier also Einschmelzung von Knochengewebe, pathologischer Gewebszerfall überhaupt, stattgefunden haben mußte. Besonders waren es französische Autoren, die sich mit diesen Fragen beschäftigten. So behauptete Gaube, starker Kalkverlust des Organismus sei eine für Tuberkulose typische Erscheinung. 1894/95 veröffentlichte Robin zwei Arbeiten, in denen er auf die Veränderungen der Urinmenge und der Salze bei Tuberkulose hinwies, und zwar auf eine Vermehrung fester Urinbestandteile und eine dadurch erfolgende schädliche Verarmung des Organismus an fixen Bestandteilen; am intensivsten erfolgte die Ausscheidung bei beginnenden Tuberkulosen, im Mittel pro die 50,81 g, im Endstadium Absinken bis zu 29,4 g. In der zweiten Arbeit führte er den später so viel genannten coëfficient de démineralisation ein, d. h. das Verhältnis der anorganischen Bestandteile zum Gesamtsediment, das zu Beginn 38,8% gegen Ende 30,4% betrage. Dabei sollte es sich nicht um eine Verarmung an Mineralien infolge Giftwirkung der Tuberkelbazillen handeln, sondern um einen bei Beginn des tuberkulösen Prozesses bereits vorhandenen Minderbestand an anorganischen Stoffen, der gleichsam die Disposition zur Erkrankung darstellt. Zur Erhärtung seiner Befunde schloß Robin Analysen an von den Organen Tuberkulöser, um daraus eine weitere Stütze für die Demineralisation zu bekommen, wobei erkrankte Lungen z. B. eine Verminderung der anorganischen Gewebsbestandteile aufwiesen. Letzteres faßte Robin als eine Herabsetzung der natürlichen Schutzeinrichtung des Gewebes auf; denn, so meinte er, je mineralreicher ein Gewebe, um so weniger vermag die Tuberkulose darin Fuß zu fassen. Auch Analysen von Knochen, Leber, Milz, Nieren, Herz, Skelettmuskeln ergaben Herabsetzung des Aschengehalts; in den Knochen war außer Kalk auch H_3PO_4 und Si vermindert. Interessant ist, daß ihm schon auffiel, daß Ca- und Mg-Stoffwechsel in allen untersuchten Fällen gestört war, ohne daß er allerdings auf den Gedanken des Gleichgewichts kam, das die Mineralien, um voll wirksam zu sein, stets bewahren. Die Ca-Ausscheidung sollte progressiv bis zum 3. Stadium der Tuberkulose vermehrt sein, um dann unter die Norm abzufallen, der Mg-Verlust im Harn anfangs höher als beim Ca sein, in den späteren Stadien aber geringer als der an Ca. Aschenbestimmung des Bluts, die er ebenfalls vornahm, ergab ebenso herabgesetzten Aschengehalt. Unter Anleitung von Robin wurde es in Frankreich Dogma, daß der Phthisiker schon in den ersten Anfängen seiner Erkrankung in vermehrter Menge Mineralien ausscheidet, daß diese Démineralisation ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

primärer Vorgang, der das „Terrain für Ansiedlung der Bazillen vorbereitet", so daß man davon geradezu differentialdiagnostischen Gebrauch machte. Bestätigt wurden Robin's Befunde von Gabriel le Caat de Keverguen, der das Prinzip der Übermineralisation aufstellte (chemische Umstimmung bedrohter Organismen durch Mineralienanreicherung), ferner von Ader, von Dimitropol, der 1898 die Lungenphthise durch Zufuhr von Mineralsalzen für heilbar erklärte, und von Boureau, der als prognostisch wichtig neben dem Robinschen Koeffizienten auch noch das Verhältnis der Ausscheidungen von N und unorganischen Substanzen zueinander hinstellte, das bei Gesunden ca. 15 zu 18 betrage, bei Tuberkulösen sich auf 10 zu 9 erhöhe.

Unabhängig davon hatten schon zahlreiche, namentlich französische Ärzte gegen beginnende Tuberkulose phosphorsauren Kalk empfohlen. In Paris verordnete Arthaud seit Jahren Tannin und Kalk, wobei er allerdings Tannin für die Hauptsache erklärte, Kalk lediglich als die alkalische Säure, die die Gerbsäure verdauen hilft. Andererseits ging man an der Klinik Ferriers in Paris daran, die neu gewonnenen Anschauungen in großem Umfange praktisch zu erproben. In Verbindung damit wurde gleichzeitig der ganze bisher übliche Tuberkuloseheilplan umgestoßen. Ferrier selbst, ferner seine Schüler Letulle und Sergent berichten darüber genauer. Letulle machte darauf aufmerksam, daß hinsichtlich der geographischen Verteilung der Tuberkulose in Frankreich auffalle, daß dieselbe häufiger auftrete in Gegenden mit kalkarmen Wasser. Danach kommt als prädisponierender Faktor außer dem Kalkverlust auch ungenügende Kalkzufuhr in Betracht, in jedem Fall also Kalkerschöpfung. Daraus wird der therapeutische Schluß gezogen: 1. Kalk zuzuführen und 2. dessen Retention zu befördern. Zu diesem Zweck wurden bestimmte Kuren verordnet: Keine Überernährung, kein Fett, keine Säure, kein Alkohol. Keine Ruhekur, sondern nach Maßgabe der Kräfte Arbeit. Dazu Kalkverabreichungen während der Mahlzeiten und zwar wurde der schwerlösliche phosphorsaure Kalk bevorzugt. Sergent veröffentlichte die erste umfangreiche Nachprüfung des therapeutischen Werts der neuen Kalkverabreichung. Seines Erachtens wurden unter den Spitalkranken 40% objektiv und subjektiv gebessert, von denen wieder 14% seit 3 Jahren als absolut geheilt betrachtet werden konnten. Unter den Geheilten allerdings nur 2 mit Kavernen und 33 mit beginnender Tuberkulose. 46% lokal unbeeinflußt, Gesamtzustand aber gebessert, bei 14% weitere Progredienz. Bessere Resultate wurden in der Privatpraxis erzielt. Im ganzen ersieht man: von einer spezifischen Behandlung kann keine Rede sein, höchstens wird der Gesamtzustand gebessert. Auf Grund seiner Beobachtungen setzte sich Sergent sehr für die Ferriersche Behandlungsweise ein, er meinte, daß unter der Rekalzifikation die Einschmelzung der Lungen nachlasse und der natürlichen Heilung durch Verkreidung Vorschub geleistet würde. Sehr häufig könne man den Zustand jedenfalls so weit bessern, daß nunmehr einsetzende Tuberkulinbehandlung weit größere Aussicht auf Erfolg habe. Unter allen medikamentös-hygienischen Behandlungsmethoden „täusche die Ferrier's am wenigsten und nütze am meisten: sie verbessere den Zustand der Unheilbaren und unterstütze die Heilungstendenz der Heilbaren".

Dazu kamen zahlreiche Berichte, die aus der Gewerbehygiene und industri-

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

ellen Kreisen stammten. Schon 1890 veröffentlichte Grab in der „Prager medizinischen Wochenschrift" Beobachtungen über verminderte Tuberkulosemortalität in Ortschaften mit Kalkindustrie. Eine mit Kalkbrennerei beschäftigte Ortschaft in Böhmen, auf Kalkstein in einem durch Hügel allseitig abgeschlossenen Tal gelegen, zeigte eine Tuberkulosemortalität von nur 7,5% gegenüber einer nur 2 km entfernten Ortschaft, auf die diese Verhältnisse nicht zutrafen, mit 13,5%. Kurz darauf kamen aus deutschindustriellen Kreisen Berichte, die die geringe Erkrankungszahl an Tuberkulose bei in der Kalkindustrie beschäftigten Arbeitern bestätigten; Leute, die bazillenhaltiges Sputum ausgeworfen hatten, waren nach monatelanger Beschäftigung mit gebranntem Kalkstaub gesund geworden. Der deutsche Gipsverein konnte mitteilen, daß unter 400 Arbeitern, die in einem Zeitraum von 17 Jahren in einer Gipsfabrik beschäftigt waren, kein einziger an Schwindsucht erkrankte. Ähnliche Beobachtungen wurden in anderen Ländern gemacht. Loew führt einen Bericht aus einem der nordamerikanischen Staaten an, wonach es unter den Hilfsarbeitern einer dortigen Gipsfabrik „common tradition" sei, daß jeder von ihnen frei von Tuberkulose bleibe; manchmal kommen Tuberkulose-Erkrankte von benachbarten Ortschaften, stecken ihre Köpfe in ein Faß mit einer Lage Gips, rühren den Gips dabei um und atmen so dessen Staub ein. Diese Prozedur wird täglich wiederholt, bis Besserung verspürt wird. Wann die eintritt, verrät er allerdings nicht. — Alle diese Angaben und Beobachtungen wurden von ärztlicher und industrieller Seite immer wieder bestätigt, und zwar handelt es sich um Arbeiter der Kalk-, Mörtel- und Zementfabriken, die einen erhöhten Schutz gegen Tuberkulose aufweisen. Ganz regelmäßig brachte die Tonindustriezeitung im selben Sinn lautende Beiträge von amtlicher und privater Seite. Eine Erklärung für diese Befunde wird nach Loew ermöglicht durch einen Vergleich mit Arbeitern in Steinbrüchen; diese sind bekanntlich sehr gefährdet, der Staub in Steinbrüchen besteht aus scharfen Splittern, die beim Einatmen Verletzungen hervorrufen und außerdem ganz unlöslich sind. Der Staub in der Kalkindustrie besteht aus rundlichen Teilchen von CaO und diese sind in Wasser im Verhältnis von 0,3% löslich. Bei dem Kohlensäurereichtum der ausgeatmeten Luft entsteht $CaCO_3$, dieser gelangt zur Ablagerung in die Lunge und liefert so das Material zur Einkapselung der tuberkulösen Herde, gelangt ferner gelöst in Blut und Gewebssäfte und steht so als Plus bzw. Kalkreserve dem Organismus zur Verfügung. In diesem Zusammenhang ist interessant, daß sich (nach Lehmann) „bei Sektionen langjähriger Zementarbeiter nur geringe — in einem in Jena von Prof. Müller genau sezierten Fall überhaupt keine — Staubmengen in der Lunge gefunden haben." Man sieht also, wie der Organismus diese Kalkquelle seinen Zwecken dienstbar zu machen versteht, so daß er eine größtmögliche Ausnutzung und Wirkung erreicht. Durch diese Befunde erschien eine Darreichung von Kalk bei Tuberkulose nicht nur gerechtfertigt, sondern sogar im höchsten Grade geboten. Einen weiteren Beitrag konnte G. Fisac auf dem Pariser Kongreß 1905 liefern, der dort berichtete, er habe in Spanien beobachtet, Kalk- und Gipsarbeiter seien immun gegen Tuberkulose, obgleich sie dort durchweg in schlechten Wohnungen hausten, ungenügende Nahrung zu sich nähmen und reichlich Alkohol genössen. Man sei zu der Annahme berechtigt, daß diese Immunität auf der durch die Arbeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedingten Kalkaufnahme beruhe, wodurch dem Hauptfaktor für eine tuberkulöse Disposition, als welcher die Kalkentziehung anzusehen sei, der Boden entzogen würde. Ferner teilte Fisac mit, daß von 40 824 Todesfällen an Tuberkulose nur 17, d. h. 0,41 pro 1000 auf Kalk- und Gipsbrenner trafen.

Aus Deutschland lagen bisher nur 2, dafür aber um so gründlichere Kalkuntersuchungen vor, eine betraf Organuntersuchungen, und zwar wurden Lungen untersucht, in denen sich ein aktiver tuberkulöser Prozeß befand (Kußmaul und Schmidt). Der Kalkgehalt in diesen Lungen war gegenüber der Norm vermehrt, im Gegensatz zu den später von Kobert veröffentlichten Untersuchungen, der den Kalkgehalt in tuberkulösen Lungen vermindert fand. Die anderen Untersuchungen stammten von Ott und waren Bilanzversuche, die mit dem Grad von Genauigkeit angestellt worden waren, wie man ihn bei diesen Untersuchungen unbedingt fordern muß. Ausgehend von der Kritik von Noordens an Senators Versuchen, daß es keineswegs gerechtfertigt sei, aus Urinkalkmengen Schlüsse auf die Größe der Gesamtkalkausfuhr bei Tuberkulose zu ziehen, dafür sei schon das Verhältnis, in dem Kalk bei seiner Ausscheidung auf Harn und Kot verteilt wird, viel zu schwankend, schloß Ott eigene vollständige Bilanzversuche an. Er zog damit zum ersten Male den Darm als kalksezernierendes Organ mit in Rechnung. Ott kommt zu dem Schluß, daß man, um über Kalzium und Magnesium etwas aussagen zu können, stets diese in Beziehung setzen muß zu der jeweiligen N-Bilanz. Bei positiver N-Bilanz findet auch beim fiebernden Phthisiker (mit einer Ausnahme in seinen Versuchen) kein Verlust an Ca und Mg statt, wohl dagegen bei negativer N-Bilanz. Letzteres wird allerdings beim Phthisiker häufig der Fall sein. Bei vorgeschrittener Tuberkulose muß also das Vorkommen einer Demineralisation zugegeben werden, doch keinesfalls regelmäßig. Dann ist diese aber eine Folge der Unterernährung, nicht etwa eines toxischen Gewebszerfalls. Ein Frühsymptom ist sie jedenfalls nicht. Im ganzen sprechen diese Untersuchungen gegen die Lehre Robins. Ablehnende Urteile folgten, so von v. Morackzewski und von C. Lewin, der den Mineralstoffumsatz gleichzeitig beim Karzinom studierte. Die Demineralisation ist nach ihm keine für irgendeine Krankheit charakteristische Erscheinung. Nicht ohne weiteres zu verwerten sind andere Bilanzversuche wie die von Meyer. Unter seinen Fällen sind 2 Kinder, diese haben aber als wachsende Organismen einen ganz anderen Kalkstoffwechsel als Erwachsene. Er findet hohe Kalkausscheidung im Urin, doch verschiebt sich die ganze Bilanz zu einer Retention, da die Ausscheidung in den Fäzes sehr stark vermindert ist. Möglicherweise trübt in seinen Fällen aber auftretender Darmkatarrh das Bild, was wegen der bestehenden wechselseitigen umgekehrt proportionalen Beziehungen zwischen Urin und Darmausscheidung wichtig ist. Eigentliche Dekalzifikation konnte er jedenfalls ebensowenig feststellen. Erwähnt seien noch die Untersuchungen von Steinitz und Weigert, die durch die chemische Untersuchung des gesamten Körpers eines tuberkulösen Kindes der Frage nach der Demineralisation nachgingen. Eine geringe Verminderung an Ca, Mg und P wurde festgestellt, doch bleibt ungewiß, wieviel davon auf Konto der Rachitis zu setzen ist. Allerdings, so sagen sie weiter, sagt das nichts, ob nicht doch Zusammenhänge zwischen tuberkulöser Disposition und chemischer Zusammensetzung des Körpers bestehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Sinne einer anders gearteten „chemischen Stimmung". Es schien somit ein gewisser Abschluß erreicht, derart, daß die tuberkulöse Infektion an sich keine Dekalzifikation zur Folge hat und daß Kalkverlust und ungenügende Zufuhr keine Prädisposition für Tuberkulose schafft. Noch exaktere Stoffwechselversuche wurden 1912 von Voorhoeve an der Amsterdamer Klinik angestellt. Er schließt unmittelbar an die Arbeiten Otts und Meyers an, hält deren Fragestellung für nicht exakt genug und stellt selbst die folgenden Fragen: 1. Ist eine Neigung zur Dekalzifikation eine konstante oder frequente Erscheinung, bei der sog. Prädisposition für Tuberkulose oder bei einer schon anwesenden tuberkulösen Infektion? 2. Prädisponiert eine Dekalzifikation an sich für Tuberkulose? 3. Ist sie Folge einer tuberkulösen Infektion? Dabei ist Kalkverminderung ein relativer Begriff, der abhängig von der täglichen Nahrung (also Größe der Kalkeinfuhr) ist. Es muß also festgestellt werden, bei welcher Einfuhr der Tuberkulöse im Gleichgewicht ist oder, anders ausgedrückt, braucht der Tuberkulöse mehr Kalk, um ins Kalkgleichgewicht zu kommen als der unter gleichen Bedingungen befindliche Gesunde? Voorhoeves vergleichende Untersuchungen zwischen normalen Individuen und tuberkulösen Patienten zeigen, daß bei den letzteren in der Tat ein größeres Kalkbedürfnis, d. h. also eine Neigung zur Dekalzifikation vorliegt. Charakteristischerweise betont aber Voorhoeve gleich hinterher die Wichtigkeit der Nachprüfung seiner Ergebnisse an größerem Material. Daraus scheint eine gewisse Skepsis des Verfassers seinen Ergebnissen gegenüber zu sprechen, vielleicht bedingt durch das Gefühl der Unzulänglichkeit seiner Untersuchungsmethode. In der Tat ließ sich durch Beobachtung von Störungen des Stoffwechsels eine weitere Klärung der Rolle des Kalks kaum mehr erwarten. Der Kalkstoffwechsel im allgemeinen und bei der Tuberkulose im besonderen blieb unklar, durch Untersuchungen dieser Art konnte die Diskrepanz zwischen alltäglicher klinischer Erfahrung und wissenschaftlicher Begründung nicht überbrückt werden; schon die Tatsache, daß das resorbierte Ca den Organismus nur zum kleinsten Teil durch die Nieren verläßt, vielmehr in den Darmkanal zurückkehrt, erschwert das Studium des Kalkstoffwechsels außerordentlich. Schon dadurch kann man dem in den Fäzes enthaltenen Ca niemals ansehen, ob es der Resorption entgangenes Metall darstellt oder ob es dem Gewebe entstammt. Eine einwandfreie Kalkbilanz läßt sich durch Stoffwechselversuche gar nicht aufstellen. Wir können den Eingaben keine Ausgaben gegenüberstellen, weil wir den unresorbierten Anteil vom resorbierten nicht trennen können. Selbst gesetzt, wir könnten über das quantitative Verhalten des Kalkstoffwechsels etwas angeben, es würde uns nichts nützen, denn wir würden nichts über die Menge der nun im Organismus physiologisch wirklich wirksam gewesenen freien Kationen erfahren. Was diese aber schon in kleinsten Mengen, schon durch ihre bloße Anwesenheit unter Umständen leisten, das beginnen wir heute gerade eben erst zu ahnen!

Der Umschwung der Anschauungen sei an einem Beispiel in folgendem erläutert:

Seit vielen Jahren waren empirisch Beobachtungen gesammelt über Erfolge bei Tuberkulose mittels Heilquellenkuren, und zwar waren es die erdigen Wässer, die sich diesen Ruf erwarben. In Deutschland u. a. die Arminiusquelle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Lippspringe, die Helenenquelle in Wildungen, Bad Sodenthal im Spessart, Bad Suderode am Harz und in neuester Zeit auch die von Hofrat Röse in Greußen in Thürungen entdeckte Riedbornquelle, in Frankreich vor allem die source du pavillon in Contrexéville in den Westvogesen, in der Schweiz die warme Gipsquelle von Weißenburg im Berner Oberland. Alle diese Quellen sind Trinkquellen und enthalten kohlensauren und schwefelsauren Kalk, Chlorkalzium und kohlensaures Magnesium. Sie standen seit langem im Rufe, Schwindsüchtigen zur Besserung zu verhelfen, und es fragte sich, wie diese Heilwirkungen zu erklären waren, welche Wirkung die Wässer entfalteten. Vor 11 Jahren schlug u. a. einer der Badeärzte in Lippspringe folgenden Weg ein: Er stellte an zwei Versuchspersonen Experimente mit der Lippspringer Arminiusquelle an. Diese, eine Gipsquelle, enthält nach den in den Prospekten aufgeführten Analysen als Hauptbestandteil Ca als Kation zu 0,4937 g, den Schwefel als Sulfat-Ion zu 1,048 g, daneben sind an Kation enthalten K, Na, Mg, Ferro-Ion; an Anionen Nitrat-Ion, Chlor-Ion und Hydrokarbonat-Ion. Es fragt sich nun, was geschieht mit den beiden Hauptbestandteilen S und Ca, wenn man das Wasser zu trinken gibt. Die eine Versuchsperson war ein „anscheinend gesunder junger Mann, der kurz vorher 2 Jahre gedient hatte." Die andere ein „Kurgast, der einen ziemlich erheblichen Lungenbefund mit Bazillen im Auswurf hatte." Bei beiden wurde zuerst Gesamtausscheidung von Ca und H_2SO_4 im Harn und Kot, weiter die Ausscheidung von NaCl und N im Harn bestimmt. Dann wurde 4 Tage eine einfache Kost von bekanntem Ca-Gehalt gereicht, und die 24stündigen Ausscheidungen wie am ersten Tage ermittelt. Zu der Kost wurden dann 2 Tage 800 ccm und 1 Tag 1200 ccm Arminiusquelle in Bechern à 100 ccm gereicht und an allen drei Tagen die Gesamtkalkaufnahme inklusive des in dem Wasser enthaltenen Kalks sowie die in dem Wasser enthaltene H_2SO_4 und NaCl bestimmt. Ferner die Ausscheidungen wie vorher. An den drei kommenden letzten Tagen bei gewöhnlicher Kost die Ausscheidungen wie vorher bestimmt. Resultat: Bei beiden Fällen prompt Erhöhung der Ca- und S-Ausscheidung, wobei der Kalk im Harn und Kot erscheint, S fast nur im Harn. Daraus wird der Schluß gezogen, daß der S in wesentlich erhöhterem Maße Blut und Gewebe passiert haben muß als der Kalk. Wenn Ca auch vermehrt im Urin erschien, also resorbiert wurde, so nur deshalb, weil er im Körper zur Bildung von S Ca benötigt wird, und daraus wird der Schluß gezogen, das wesentliche Prinzip der Arminiusquelle ist nicht der Kalk, sondern der S, die resorbierten Kalziummengen sind zu gering, um irgendeine Wirkung zu entfalten. Und zwar wirke der S als Expektorans, indem er elektiv auf die Schleimhaut der Atemwege einwirke, dort Hyperämie und Hypersekretion hervorrufe. Dem Verfasser paßt das sehr gut in seine eigenartigen Anschauungen von den pathologisch-anatomischen Formen der Tuberkulose; er meint nämlich, daß zwei streng getrennte Prozesse bei der Tuberkulose nebeneinander herlaufen. 1. Der spezifisch-pneumonische interstitielle Prozeß am Tuberkuloseherd, 2. der chronische Katarrh der kleinen und kleinsten Bronchien, hervorgerufen durch Mischinfektion. Auf diesen zweiten Prozeß würde durch den S eingewirkt, was wichtig, denn nur durch Besserung des zweiten Prozesses ist ein Übergang der Tuberkulose ins Latenzstadium möglich, mithin also eine indirekte Besserung des Tuberkuloseherdes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es bedarf keines weiteren Eingehens auf den Wert dieser Untersuchungen. Aus Stoffwechselversuchen Schlüsse auf eine Kalkbilanz zu ziehen, ist aus den oben dargelegten Gründen ein Ding der Unmöglichkeit. Auf welche Weise wäre denn dann möglich, über den Stoffwechsel des Kalks etwas zu erfahren? Derart, daß wir darüber unterrichtet würden, was seine Anwesenheit für den Organismus bedeutet, was er leistet, was bei seinem Ausfall geschieht, was geschieht bei einer Verdrängung eventuell durch andere Stoffe. Das würde uns ganz allgemein dazu führen, nach Methoden zu suchen, die objektiv die Wirkung von Salzen oder, besser gesagt, von Elektrolyten und Ionen auf Funktionen anzeigen. Gleichzeitig würde so die Frage beantwortet werden, wie wir uns heute die Wirkungen eines Kalkwassers, z. B. von Lippspringe, vorstellen. Viel ist es nicht, was wir bisher wissen, aber wir sind doch wenigstens auf einem Wege, der sicher weiterführen und Fruchtbares zutage fördern wird. Den Schlüssel dazu bietet uns die physikalische und Elektrochemie.

Und da können wir schon vorweg sagen, was a priori anzunehmen war: Es ist nicht ein einzelnes Salz, es ist nicht der S, es ist nicht der Kalk, sondern gerade die Kombination der verschiedenen Salze und deren Verhältnis zueinander, die die Wirkungsweise der Quellen, z. B. der von Lippspringe, ausmachen. Freilich wird natürlich das Verständnis der Wirkungsweise dadurch unendlich erschwert und man muß auf Schritt und Tritt aufpassen, daß man sich nicht vom streng realen Boden verirrt in uferlose Spekulation.

Zunächst, welche physiologische Rolle spielt der Kalk im Organismus? Jedes Organ, jede Zelle enthält Kalk, ohne ihn findet kein Gewebsaufbau, ohne ihn kein Fortbestand von Gewebe statt. Das führt zur Unterscheidung zwischen kindlichem und erwachsenem Organismus: Der Erwachsene braucht Kalk hauptsächlich für die Zellverrichtungen zur Regeneration der beim Stoffwechsel zu Verlust gegangenen Gewebe, der wachsende Mensch hat ihn noch außerdem nötig für das Organwachstum. Hier kommt also zu dem Stoffwechselkalk noch der Wachstumskalk hinzu. Der kindliche Organismus braucht also weit mehr Kalk, Störungen sind für das Kind von viel einschneidenderer Bedeutung, und zwar werden zuerst diejenigen Gewebe in ihrer Ernährung beeinträchtigt, die ihn besonders benötigen, ganz abgesehen zunächst von den feineren Verschiebungen im Zellgetriebe.

Was geschieht nun, wenn ich Kalkwasser trinke oder sonst Kalk in irgendeiner Form per os zuführe? Bei normaler Magen-Darmfunktion wird Kalzium, das ist jetzt sicher erwiesen, resorbiert, und zwar zuletzt nach den Untersuchungen von Koichi Miyadera mit Riedbornwasser im Magen und oberen Darmabschnitt nur wenig, in größerem Maße erst in den mittleren und unteren Dünndarmabschnitten. Schon nach kurzer Zeit läßt sich in der Verdauungsflüssigkeit Ca in freier Form nachweisen. War der Kalk in Nahrungsstoffen enthalten, dann muß ihn sich der Organismus erst aufschließen, dann kommt es im Darm zu einer Spaltung, das geschieht derart, daß teilweise Kolloide der Nahrung in kristalloide Verbindungen zerfallen und dabei durch Adsorption festgehaltenes Kalzium (in ähnlicher Weise auch andere anorganische Stoffe) loslassen, teilweise dadurch, daß der anorganische Stoff aus einer festen organischen Verbindung herausgelöst, herausgebrochen wird. Daraus resultiert die Forderung, die anorganischen Stoffe, also auch den Kalk, derart zuzuführen, daß sie auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicher vom Organismus herausgelöst werden können. In dem Fall passiert der größte Teil die Darmwand und kommt als Salz (in Ionenform) zur Resorption, wobei also der Organismus die organisch-anorganischen Substanzen nicht direkt übernimmt, sondern sich erst die Bausteine bildet, um sie dann zur Verwendung zu bringen. Ein Teil des resorbierten Kalks geht durch den Ductus thoracicus, ein Teil via Pfortader zur Leber, und zwar passiert er das Blut in freiem Zustand in Form von löslichem kohlensauren Kalk (Hofmeister), ferner als Ion oder locker an Eiweiß gebunden. Von da gelangt er weiter zu Zellen und Geweben. Dabei entsteht ein fundamentaler Unterschied zu den organischen Nahrungsstoffen. Es gibt für Kalk keine Luxuskonsumption, eine Speicherung gibt es nicht, wenigstens nicht beim Erwachsenen. Der über das Bedürfnis des Stoffwechsels und Wachstums hinaus angebotene Kalk wird wieder ausgeschieden, und zwar wird der jeweilige Ausscheidungsweg des Ca bestimmt durch die Menge der Phosphorsäure. Beider Stoffwechsel verläuft in strengem wechselseitigen Verhältnis: ausreichende Zufuhr von Phosphorsäure bedingt vornehmlich Ca-Ausscheidung durch die Darmwand, ungenügende Zufuhr Ausscheidung durch die Nieren.

Aus diesem Verhalten des Organismus, ein Mehr an Kalzium stets gleich auszuscheiden, kann man Rückschlüsse machen über die Verhältnisse des Blutkalkgehalts. Vielfache Methoden (chemische Analysen und biologische Methoden) sind zu seiner Bestimmung angegeben und angewandt worden (Verdeil, Wright, de Waard, Jansen) und ebenso vielfach sind die Resultate. Bei der Beurteilung des Blutkalkspiegels muß in erster Linie das Lebensalter berücksichtigt werden, und zwar beträgt nach Jansen der Blutkalkgehalt für beide Geschlechter in den mittleren Lebensjahren im Mittel 11,5—12,0 mg % CaO, vom 40.—50. Lebensjahr sinkt er normalerweise auf 10,5—11,0 mg % CaO. Säuglings- und Kindesalterwerte belaufen sich dagegen bis zu 20,7 mg %, im ganzen also vom Säugling bis zum Alter fortschreitende Senkung. Auch Schwangere und Wöchnerinnen und Neugeborene zeigen keine Abweichung gegenüber der Norm, dabei kann man ganz allgemein sagen, daß der Organismus die Tendenz, die Fähigkeit, hat, ähnlich wie einen bestimmten Zucker- und Harnsäurespiegel, so auch einen bestimmten Kalkspiegel möglichst lange konstant zu halten. Und es ist auffallend zu beobachten, daß selbst bei großen Kalkgaben, die sogar intravenös zugeführt wurden, der Blutkalkspiegel nur ganz kurze Zeit erhöht ist und dann sehr schnell wieder zur alten Höhe zurückkehrt. Umgekehrt bleibt bei Kalkunterernährung der Blutkalkgehalt zunächst auch im Bereich der Norm, der Körper schmilzt dann sachte und unmerklich stark kalkhaltige Gewebe ein, also Knochen zunächst, und garantiert so die nötigen Kalkmengen für das Leben der übrigen Gewebe. Es tritt in dem Fall die endogene Kalkmobilisierung vikarriierend ein für die mangelnde exogene Zufuhr (Halisteresis). Es liegt auf der Hand, daß dieser regulatorische Mechanismus ganz besonders häufig beim Jugendlichen mit seinem größeren Kalkbedürfnis in Tätigkeit tritt, es ist aber durchaus denkbar, daß auch in anderen Lebensaltern, ganz besonders ferner in Krankheitsfällen Abwegigkeit im Kalkumsatz auftritt, ohne daß wir heute schon sagen könnten, wo der Ausgangspunkt solcher Störung sitzt. So weit wir wissen, stehen diese Umsatzprozesse in Beziehung bzw. sind eingeordnet in ein System von Drüsen mit innerer Sekretion (Epithel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körperchen, Schilddrüse, Ovarien, Thymus, Nebennieren), die gewissermaßen die Konstanz des Spiegels je nach größerem und geringerem Angebot oder Bedarf zu regulieren bzw. zu gewährleisten haben. Erschöpfen sich die Knochenkalkbestände und tritt auch jetzt noch keine exogene Kalkzufuhr auf, dann kommt es zur Entkalkung auf Kosten des Organgewebes: das Eiweißmolekül wird gesprengt, die Organzelle zerstört, Herabsetzung der Gewebsvitalität tritt ein. Die Folge ist Demineralisation. Es resultiert so allmählich eine „kalziprive Konstitution", wie sie in ausgezeichneter Weise von Stheemann scharf umschrieben wird mit ihren Symptomen der Adynamie der trophischen, der Drüsen- und Nerventätigkeit und wie sie sich schließlich im ganzen Habitus ausdrückt, ein Habitus, wie er für den Erwachsenen längst bekannt und beschrieben ist als „Asthenia Stiller", er kommt häufig genug bei Tuberkulösen vor. Bedenken wir nun, daß die weitaus häufigste Tuberkuloseinfektion in der Jugend stattfindet, so erscheint es nicht gezwungen, hier eine Brücke zwischen Kalk und Tuberkulose zu schlagen, derart, daß die kalziprive Konstitution, wie sie sich so unendlich häufig in allen Graden bei den Jugendlichen findet, ein wesentliches Moment für die tuberkulöse Erkrankung abgibt. Wir kommen auf diese Dinge später zurück.

Bei der Betrachtung der Resorptionsverhältnisse des Kalks ergeben sich bisher drei Stellen, wo Störungen im Kalkstoffwechsel entstehen können und damit die Gefahr eines Stillstands desselben: 1. Der Organismus hat die Fähigkeit verloren, Kalk aufzuschließen, in Freiheit zu setzen und damit auch die Fähigkeit der Bausteinbildung, das würde also auf unzureichende Kalkverdauung und Kalkresorption oder ungeeignete Form der Darreichung in der Nahrung hinauslaufen; 2. die Art seiner Überführung in Blut und Gewebe kann so beschaffen sein, daß seine Verwertbarkeit für den Organismus ein Ding der Unmöglichkeit ist; 3. krankhafte Beschaffenheit der Kalkangriffsstellen (Gewebe, Zelle). Diese sind nicht imstande, den ihnen in normaler Weise angebotenen Kalk zu verwerten, sei es, daß irgendwelche Kalksalzfänger fehlen, sei es, daß die Kalksalzwirkung hemmende Momente, abnorme chemische oder physikalische Beschaffenheit der organischen Grundsubstanz Ursache dafür sind. Das führt uns dazu, den Vorgängen in den Zellen, wie sie sich normalerweise abspielen, bei Kalkdarreichung einige Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dabei handelt es sich jetzt, wohl gemerkt, nicht um die in der lebenden Substanz oder genauer zwischen ihr abgelagerten anorganischen Bestandteile, sondern lediglich um die aktiv wirksamen, in gelöster ionisierter Form vorkommenden Salze. Betrachtet man nämlich die Mineralstoffe nur als Bausteine bestimmter organischer Verbindungen bzw. als Bestandteile von Zellen und Geweben, so ist ihre Bedeutung für den Organismus nur zum kleinen Teil gekennzeichnet. Im Zelleben liegen ihnen noch ganz besondere Funktionen ob, wobei obendrein den einzelnen Elementen wiederum jeweils noch ihre spezielle Wirkung zukommt. Welche Funktionen sind das? Da hat sich herausgestellt (und ich folge hier den Ausführungen Abderhaldens), daß der Zustand, in dem die einzelnen Stoffe in den Zellen zugegen sind, von der größten Bedeutung für ihre Wirkungen ist. Dabei kann jeder Stoff in ganz verschiedenen Zuständen auftreten, es kommt nur auf die Bedingung seiner Verteilung im Dispersionsmittel an. Solche Zustandsformen sind möglich von der groben bis zur mole-

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

kularen bzw. ionalen Dispersion, wobei die Teilchengröße entscheidend für die Eigenschaften eines dispersen Systems ist. Die Mitte zwischen grober und ionaler Dispersion hält der kolloide Zustand. Ihm wohnt eine hohe Wandlungsfähigkeit inne, wobei die Oberfläche der einzelnen Teilchen und ihre Wechselbeziehung zum Dispersionsmittel eine große Rolle spielen. Er hat eine viel geringere Teilchenzahl als der nicht kolloide Zustand: die echte Lösung. Der osmotische Druck ist demnach auch viel kleiner, immerhin ist er vorhanden, so daß Diffusibilität durch Membranen besteht. Der kolloide Zustand zeigt ferner elektrisches Leitvermögen, und die in Lösung befindlichen Kolloide zeigen auch innerhalb der Zelle gegenüber dem Dispersionsmittel elektrische Ladung. Die Verteilung der kolloiden Teilchen im Dispersionsmittel ist ungleichmäßig, und zwar herrschen vor allem an den Grenzflächen Konzentrationsverschiedenheiten. Je nachdem die Teilchen im Dispersionsmittel in feinster Verteilung „gelöst" sind oder bei Änderung der Bedingungen infolge mechanischer oder elektrischer Wirkung eine Trennung statthat, derart, daß die Teilchen (das Kolloid) sich in fester Form abscheiden, unterscheidet man den Sol- und Gel-Zustand. Eine Gruppe des Sol-Zustandes sind die hydrophilen Kolloide oder Emulsoide mit reichlichem Wassergehalt, großer innerer Reibung, verminderter Oberflächenspannung, die erst nach großen Mengen von Neutralsalzen ausflocken. Bei den Emulsoiden ist jedes Teilchen auf Grund der Ausbildung von Eiweißionen fest mit einem Teil Wasser verbunden, also hydratisiert. Ihre Viskosität nimmt mit steigender Konzentration rasch zu bis zu einer Verdichtung, die Gallerte genannt wird. Als solche Gallerte stellen wir uns heute die Protoplasmastruktur vor. Ihre wesentlichen Eigenschaften sind: Elastizität, Formbeständigkeit, Durchlässigkeitsvermögen für molekulare und ionale Lösungen. Innerhalb dieser Art von Körnersystem sind nun ganze Summen von Stoffen in ungezählten Erscheinungsformen in jeder nur denkbaren Teilchengröße zugegen, fortwährend ergibt sich das Problem der Verteilung der dispersen Teilchen auf die einzelnen Phasen. Ununterbrochen entstehen neue Oberflächen, bald verschwinden solche; es kommt zu einem ständigen Wechsel in den ihnen zur Verfügung stehenden Energieformen im Sinne von verbrauchter und frei werdender Energie. Infolge der gewaltigen Oberflächenentwicklung machen sich auch an den Grenzflächen ständig andere Oberflächenenergien geltend, wobei Stoffe, die die Oberflächenspannung verkleinern, sich an der Oberfläche anreichern, ein Vorgang, der zu der für das Zelleben so bedeutungsvollen Erscheinung der Adsorption führt, indem durch diese Anreicherung der Teilchen eine Erhöhung der Konzentration und damit Vorbereitung für die chemische Bindung stattfindet, das ganze ein Lösungsvorgang. Sicher kommt es auch zu einer Adsorption von Ionen und damit zu Änderungen in der elektrischen Ladung.

Gelangen Ionen an die Zellen, dann vermögen sie: 1. Da sie als gelöste Teilchen ständig in Bewegung sind, infolge ihrer den Kolloiden gegenüber weit überragenden Molekularkonzentration den osmotischen Druck innerhalb der Zellen und in den sie umspülenden Flüssigkeiten zu regulieren bew. gleichmäßig zu gestalten, indem sie durch die Zellwände, die aus spezifisch durchlässigen Membranen bestehen (physikalisch-chemisch: kolloide Emulsionen) hindurchdiffundieren, mithin möglichst gleichartige Druckverhältnisse zwischen Blut

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Gewebe zu vermitteln, etwa entstandene Druckunterschiede auszugleichen. Hiernach würde also die Regulation der Isotonie jeweils an der einzelnen Zelle, am Ionenangriffsort also, stattfinden, möglicherweise kommt es dazu aber auch schon vorher, etwa auf dem Weg vom Darmrohr zum Blut oder im Blut selber. In jedem Fall ist es denkbar, daß es Krankheiten gibt, in denen diese Isotonie gestört ist. 2. Vermögen sie die Reaktion in Blut und Geweben zu regulieren, das Reaktionsoptimum zu sichern. 3. Durch Möglichkeit der Herbeiführung von Zustandsänderungen an den Kolloiden der Zellen die wichtigsten biologischen Grundvorgänge entscheidend zu beeinflussen. Salze von 1- und 2wertigen Metallen hemmen sich gegenseitig in ihren kolloidfällenden Wirkungen und je nach ihren wirksamen Massen können sie einander aus ihrer Wirkungssphäre verdrängen. Infolge verschiedener Teilchengröße und infolge gleichzeitigen Zusammentreffens von Ionen verschiedener Salzarten mit verschiedenen Valenzen und verschiedenen Ladungen (gerade diese beiden Eigenschaften sind wichtig, hierdurch erklären sich die verschiedenen Wirkungsweisen der einzelnen Ionen) entstehen bestimmte variable, nie zur Ruhe kommende Potentialgefälle, die, treffen sie auf Zellwände, dort einen Reizeffekt, eine Kolloidzustandsänderung bald im Sinne einer Auflockerung der Plasmahautkolloide und dadurch Erhöhung der Ionendurchlässigkeit oder umgekehrt bald Koagulation auslösen. Letztere Wirkung üben die 2wertigen Erdalkalionen aus. Kalziumion hat also 1. entquellende Wirkung, 2. Verminderung der Permeabilität. Die Möglichkeit der Beeinflussung von Struktur, Wassergehalt, Stoffwechsel (Aufnahme, Abgabe) der Zellen durch die Ionen wird so offenbar, und zwar hat man bei der Verfolgung der Wirkung der Ionen feststellen können, daß die einzelnen Ionen sich nach ihrer Wirksamkeit in eine bestimmte Reihe einordnen lassen. In dieser stehen die Kationen Ca und Mg an erster Stelle, was Fällungskraft und damit Quellungshemmung und Verminderung der Permeabilität angeht. Dieses ganze Getriebe ist fortwährend in Tätigkeit, fortwährendes Entstehen und Vergehen, ununterbrochenes Kommen und Gehen, immer Streben nach Ausgleich und doch niemals wahres Gleichgewicht. Leben bedeutet hier „Kampf um Gleichgewichte", ohne daß diese je bleibend erreicht werden. Stabiler Zustand und Leben der Zelle schließen sich aus.

An Namen wie Hofmeister, Pahly, Spiro, Höber sind diese Untersuchungen geknüpft. Hofmeister vor allem war es, der den innigen Zusammenhang zwischen den Reaktionen und Wirkungen der Salze und den Kolloiden nachwies. Er fand ganz allgemein, daß Salzlösungen den Kolloiden, also z. B. dem Eiweiß, ihr Lösungsmittel entziehen und dadurch deren Fällung zustande kommt, und zwar sind es streng genommen, die Kationen, wie sich im Verlauf weiterer Untersuchungen herausstellte. Da das Zellprotoplasma in der Hauptsache aus Kolloiden besteht, springt die Bedeutung dieser Befunde ohne weiteres ins Auge. Der Organismus ist bemüht, das bestehende Kationengleichgewicht hartnäckig aufrecht zu erhalten. Änderung im Verhältnis der Kationen zueinander scheint nach allem, was wir bis jetzt darüber wissen, von allergrößter Bedeutung für die Ausbildung krankhafter Vorgänge zu sein (Krehl). Die jeweilige Reaktionsfähigkeit des Protoplasmas wird durch dies Verhältnis bedingt, die alte Lehre von der Säftemischung gewinnt so in anderem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenhang wieder Bedeutung. Kationenungleichgewicht gibt Änderungen in der Organfunktion, und zwar im Sinne einer Hemmung oder Förderung. Dabei kommt es zu spezifischen Wirkungen der Kationen. Es kann ein Wechsel im Verhältnis zur Tätigkeit oder zur Hemmung einer Tätigkeit führen, je nach dem Sinn, in dem das Ionenverhältnis sich ändert, immer machen sich spezifische Wirkungen der einzelnen Kationen geltend. Führt man also einseitig nur Kalk zu, dann wird voraussichtlich das Ionenverhältnis, wie es bisher bestand, geändert. Es treten zu der bisher geschilderten allgemeinen Zell- und Gewebsbeeinflussung noch spezifische Kalkwirkungen hinzu.

Kationen und Anionen, 1- und mehrwertige stehen funktionell bald im Antagonismus, bald im Synergismus zueinander. Will man ihre Wirkung sich therapeutisch zunutze machen, wird man sie also zweckmäßig in möglichst physiologisch äquilibrierter Form an den Organismus heranbringen, d. h. solche Salzlösungen verwenden, die den kolloid-chemischen Verhältnissen Rechnung tragen, obwohl vielfache Erfahrung lehrt, daß der Organismus über solch feine Regulationen verfügt, daß er diese Äquilibrierung selbst leisten kann. Als solche Lösung bezeichnet schon Loeb eine Flüssigkeit von ca. 100 Na : 2 K : Ca. Interessanterweise ist dieses Kationenverhältnis überall in der Natur wiederzufinden, auch im Meerwasser, so daß ganz folgerichtig von mancher Seite zur Heilung bestimmter Krankheiten Meerwasserinjektionen vorgeschlagen wurden. Viel zweckmäßiger ist es dagegen, andere physiologische Salzlösungen, wie die Natur sie uns bietet, zu verwenden: die Mineralwässer. Welche heutigen Vorstellungen von ihrer Allgemeinwirkung auf den Organismus wir uns machen, haben wir soeben erörtert, die spezielle Wirkung soll in folgendem für den Kalk noch erörtert werden. Es sind die Wirkungen, wie wir sie bei der vorgeschrittenen Lungentuberkulose eintreten sehen und wir sie dort zur Bekämpfung von Begleitsymptomen anwenden. — Wesentlich zur Erklärung der Wirkungsweise der Wässer sind die in ihnen enthaltenen Ionen, man wird also trachten, jeweils eine möglichst hohe Ionisation der Moleküle eintreten zu lassen. Da nach Faradey die elektrolytische Dissoziation der Salzmoleküle proportional der zunehmenden Verdünnung zunimmt, so hat man es in der Hand, durch Anwendung von verschiedener Konzentration der Mineralwässer die Spannungsdifferenzen im Körper abstufen zu können, und zwar wird also stärkste Energiezufuhr bewirkt, wenn die höchst mögliche Ionisation der Moleküle erreicht ist. Diese Anwendung verschiedener Konzentrationen der Mineralwässer vermag auch auf die oben unter 1. angegebene Wirkungsweise ihren Einfluß auszuüben: Beeinflussung der osmotischen Druckverhältnisse.

Nun wäre es von großem Wert, wenn wir Methoden hätten, die uns einen Einblick in das jeweilige Ionenverhältnis der Körpersäfte und -Gewebe gestatteten, und der Art ihrer jeweiligen Wirkungsweise. Schon für die physiologischen Verhältnisse wäre das wertvoll, wie aber erst für die Pathologie. Wir sind bisher weit davon entfernt, immerhin sei die Frage im Zusammenhang mit den Funktionen des Kalks hier angeschnitten. Kationenungleichgewicht gibt Änderungen in der Organfunktion, und zwar im Sinne einer Hemmung oder Förderung, dabei kommt es zu spezifischen Wirkungen der einzelnen Kationen. Die Ionen sind nach unseren heutigen Vorstellungen die wesentlichen Träger der biologischen Funktionen, und zwar sind es die freien Ionen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die diese biologischen Funktionen verrichten. Sie bestimmen also die Dynamik, das aktive Können von Flüssigkeit und Geweben. Haben wir Methoden, durch die wir ihre Funktionen in exakter Weise messen und abgrenzen können? oder anders ausgedrückt: Gibt es Methoden der Bewertung ihrer Arbeitsleistung? Brauchbare Ergebnisse in dieser Richtung würden uns auch der Frage nach dem Ionenverhältnis näherbringen. Bisher sehen wir nur Ansätze zu solchen Untersuchungen, sie gehen aus natürlicherweise von der alle Organe und Gewebe umspülenden Flüssigkeit, dem Blut. Sein Gehalt an bestimmten Ionen wurde verschiedentlich durch chemische Analysen bestimmt, so auch sein Kalziumionengehalt. Diese Ergebnisse sind aber für diese Fragen unbrauchbar, da sie in sich einschließen den Kalziumgehalt des Bluts, 1. in Form von freien Ionen, 2. als Salz, 3. als Eiweißverbindung, also nichts aussagen über die allein wirksame Konzentration an freien Kalziumionen. Vom gesamten Blutkalkgehalt fällt aber weg als unwirksam: 1. ca. $^1/_4$ als adialysable Ca-Eiweiß-Verbindung (Rona und Takahashi), möglicherweise handelt es sich auch um schwer lösliche fettsaure Salze. 2. Von den verbliebenen 75% der größere Teil infolge der Anwesenheit von CO_2, die ihn undissoziiert erhält. Physikalisch-chemische Methoden zur Bestimmung anderer Kationen des Plasmas als der H- und OH-Ionen sind noch nicht vorhanden, vielmehr ist die bisher einzig brauchbare Methode die von Trendelenburg angewandte und von ihm und Goebel praktisch erprobte biologische Methode. In derselben Weise wie dort bei der Tetanie der überlebende arbeitende Froschherzmuskel, dessen Funktion also durch Ionenwirkung bedingt ist, durch Änderung des Ionengehalts und dementsprechende Änderung der Funktion als Indikator auch für kleinste Mengen freier, d. h. wirksamer Ionen benutzt wird, erscheint es lohnend und aussichtsvoll, systematisch bei anderen Krankheiten Untersuchungen anzustellen, in unserem Falle also zunächst bei der Tuberkulose. Vielleicht kommt die alte Demineralisationslehre, wenn auch von ganz anderem Gesichtspunkte doch noch zu Ehren. Vielleicht kommen dabei Kurven heraus, aus denen wir herauslesen können, so sieht eine für Tuberkulose charakteristische Dysfunktion aus, so sieht eine für Karzinom charakteristische aus, usw. Aus dem Vergleich verschiedener Kurven zu verschiedenen Zeiten eines Kranken sind vielleicht auch Aussagen möglich über eine Neigung zur Äquilibrierung oder weitere Entfernung vom Ionengleichgewicht, d. h. weiteres Anwachsen der Ausschläge. Die Bedeutung in prognostischer und therapeutischer Hinsicht ist offenkundig. Man würde dadurch die Möglichkeit in die Hand bekommen, den Wert der therapeutischen Maßnahmen wenigstens in einer Richtung von Fall zu Fall zu beurteilen dadurch, daß man sich Rechenschaft ablegen könnte von dem jeweiligen Zellzustand, indem man so einen Einblick in die Dynamik des Zellgetriebes erhielte. Bisher ist das nur auf Grund äußerer Erscheinungen durch klinische Beobachtung und durch Erforschung der spezifischen Immunitätsverhältnisse möglich. Hier würde sich ein neuer Weg eröffnen durch Eindringen in die Werkstatt des Organismus selbst.

Schließlich könnten mit dieser Methode gewonnene Kurven einen ersten Anfang bilden, durch Erschließung der Ionenverhältnisse eines Organismus zu einer präzisen Methode der Bestimmung seiner Krankheitsbereitschaft zu kommen. Bisher konnte dieser Begriff nur aus seinem Endeffekt, also dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auftreten und Verlauf der Krankheit erkannt werden. Denn das steht fest, für das Zustandekommen einer Infektionskrankheit und für ihren Verlauf ist nicht allein das Eindringen des Infektionserregers, sondern auch das Verhalten des infizierten Organismus von maßgebender Bedeutung. Dem Wesen der Disposition gilt es nachzugehen. Wieweit sind die Ionen an diesen Dispositionen beteiligt, wieweit bestimmen sie solche mit? Sind es bestimmte Ionen oder ist es ein gestörtes Ionengleichgewicht, handelt es sich um einen Mangel an bestimmten Ionen oder um eine Vermehrung und in krankhafter Richtung tätige Ionen? Wieweit ist der Kalk daran beteiligt? Schon vorher bot sich einmal Gelegenheit, auf Grund von klinischer Beobachtung auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Kalk und Tuberkulosedisposition hinzuweisen. Hier würden sich vielleicht die experimentellen Belege dafür beibringen lassen.

Bei einer Besprechung der uns bis heute bekannten speziellen Wirkungen des Kalziums muß man sich vor Augen halten, daß Kalzium überall im Organismus sich findet: in den weichen Geweben, in Gewebssäften, daß Kalzium eine aktive und passive Rolle im Getriebe des Lebens spielt. Naturgemäß wird also bei allen vom Körper verrichteten Funktionen Kalzium beteiligt sein, ohne daß damit gesagt wäre, daß jeder dieser Vorgänge speziell durch Kalziumwirkung bedingt sei. Von physiologischen Wirkungen, die spezifisch auf den Kalziumreiz erst ansprechen, kennen wir bis heute die Erregbarkeit des Herzmuskels und die Blutgerinnung. Da ist 1. die regulatorische Wirkung, die die 2wertigen Kationen der Erdalkalien Ca und Mg im Wechselspiel mit den Alkalionen ausüben. Ringer war der erste, der die Bedeutung von Kalzium für die Herztätigkeit nachwies. Kalzium hat eine beruhigende Wirkung auf die durch Na-Ionen gereizten Zellelemente, und zwar, wie erwähnt, durch ihre entquellende Wirkung und Verminderung der Permeabilität. Durch den Vagustonus bewirkt Kalzium eine geregelte Herzaktion. Die Kalziumwirkung ist digitalisähnlich und man ist sogar soweit gegangen, umgekehrt die Wirkung der Digitalis als eine Verstärkung der natürlichen Kalziumwirkung aufzufassen. Otto Loewi wies nach, daß die elektrische Erregbarkeit des Vagus durch geringgradige Kalkentziehung vermittels kleiner Oxalatmengen bei Warmblütern längere Zeit gesteigert wird. Ein durch Kalkentziehung gelähmtes Froschherz kann durch Chlor-Kalzium-Injektionen wieder zum Schlagen gebracht werden (Januschke). Nach Howell sind die Kalziumionen die chemischen Erreger der automatischen Herztätigkeit, seine inneren Reize. Dagegen wenden Langendorff und Hueck ein, daß Ca primär nicht die Frequenz ändert, sondern nur die Energie der Pulse erhöht, dies geschehe durch Erhöhung der Kontraktilität des Herzmuskels. Deshalb beseitigt Kalzium auch nicht die Arrhythmie, die mitunter durch Speisung mit kalkfreier NaCl-Lösung hervorgerufen wird, Ca wirkt also inotrop, vielleicht auch bathmotrop, nicht aber als chemischer Herzreiz. Neuere Untersuchungen ergeben (Clark war der erste), daß die Erregbarkeit des Herzmuskels für Kalziumionen an die Anwesenheit ätherlöslicher Substanzen im Serum oder im Muskel selbst gebunden ist. Loewi konnte das bestätigen. Danach ist es sehr wahrscheinlich, daß die Wirkung des Kalziums ihren Weg über Lipoidstoffe nimmt. Auf dem letzten Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden äußerte Singer-Wien über

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kalziumwirkung am Herzen, 10%ige $CaCl_2$-Lösung habe eine der Digitalis analoge Wirkung, die sich auch in günstigen Fällen schnell erschöpft, insbesondere wird die Digitaliswirkung durch vorhergehende oder gleichzeitige Kalziumtherapie gefördert. Kalk „scheint als Peitsche und Zügel für Digitalis zu wirken". Von Interesse sind in diesem Zusammenhang klinische Berichte über unangenehme Zufälle von seiten des Herzens bei gleichzeitigem Kalzium- und Digitalisgebrauch. Es kommt dann sehr bald zu einer auffallend starken Bradykardie (unter 40), was sicherlich im Sinne einer Hyperponierung und Kumulation aufzufassen ist.

Eine zweite spezifische Wirkung des Kalziums ist die, beim Blutgerinnungsprozeß in entscheidender Weise beteiligt zu sein. Ohne Kalk keine Gerinnung. In dieser Form ist das erst eine Erkenntnis unserer Zeit. Empirisch wußten aber die Chinesen vor Jahrtausenden und wußte das Altertum schon, daß Kalk blutstillend wirkt. Galen verordnete bei Hämoptoe und äußeren Blutungen schwefelsauren Kalk. Paracelsus empfahl ein Präparat der roten Koralle. Im Volke sind bei Lungenblutungen Verabfolgungen von verriebenen Eierschalen oder Kreide gebräuchlich, und auch die Ärzte haben zu allen Zeiten immer wieder günstige Erfahrungen mit Verabreichung von Kalksalzen gemacht. Eine eindeutige Erklärung für diese Wirkungsweise ist auch heute noch nicht möglich. Sie hängt mit dem Wesen der Gerinnung überhaupt zusammen. Einträchtig haben Physiologen und Kliniker an der Lösung dieser Fragen Hand in Hand gearbeitet. In Dorpat war Alex. Schmidt der erste, der 1861 erkannte, daß die Gerinnung ein fermentativer Vorgang ist: durch Einwirkung eines Fermentes Thrombin wird ein löslicher Eiweißkörper des Plasmas, Fibrinogen, in einen unlöslichen, das Fibrin, verwandelt. Schlag auf Schlag folgten dann die verschiedensten Untersuchungen: Hammersten, Morawitz, Fuld und Spiro, sind nur einige Namen aus der Unzahl der Untersucher. Erforderlich sind die Kalksalze nur für die Bildung des Thrombins. Ist dieses einmal entstanden, so erfolgt dessen Einwirkung auf Fibrinogen auch ohne Gegenwart von Kalksalzen. Schon eben wurde bei Besprechung der Kalkwirkung auf die Herzerregbarkeit hingewiesen auf die Bedeutung der ätherlöslichen Substanzen, der Lipoidstoffe. Hier in diesem Zusammenhang erhalten diese Befunde eine besondere Stütze. Thrombokinase braucht den Kalk, um wirksam zu werden, und umgekehrt, der Kalk aber auch ganz besonders die Thrombokinase, eines braucht das andere; es folgt daraus, der Kalk ist im Organismus nicht allein als freies Ca-Ion wirksam, sondern seine Wirksamkeit ist an die Anwesenheit anderer Körper gebunden. Da ist nun von Stuber und Heim auf die gerinnungsbeschleunigende Wirkung der höheren Fettsäuren hingewiesen worden, und zwar machen die Untersuchungen sehr wahrscheinlich, daß es wieder die Lipoidstoffe sind, und zwar wächst die Wirkung mit steigender Kohlenstoffatomzahl im Molekül. Entfettetes Plasma verliert sein Gerinnungsvermögen und gewinnt es wieder durch Zusatz lipoidartiger Substanzen. Letztere Wirkung ist nicht spezifisch, sondern wird ganz allgemein durch den Verlust bedingt und kann durch Zusatz derselben wieder völlig zurückgegeben werden. Weiter zeigten sie, daß von den Fermenten dasjenige am stärksten auf die Blutgerinnung wirkt, das das kräftigste Fettspaltungsvermögen besitzt. Es besteht eine ge-

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

wisse Proportionalität zwischen Lipolyse und Beschleunigung der Blutgerinnung Die Wirksamkeit von Organsäften oder der Morawitzschen Thrombokinase beruht, so glauben sie, zum größten Teil auf den in ihnen enthaltenen ätherlöslichen Substanzen. Thrombokinase kann durch letztere bezüglich ihrer Wirkung ersetzt werden. Die Thrombokinase ist demnach vielleicht identisch mit lipolytischen Fermenten, so daß die Aktivierung des Prothrombins zu Thrombin unter Einwirkung von Thrombokinase und Kalk vielleicht eine Fettseifenbildung darstellt. Wieweit wir diese Befunde verallgemeinern dürfen, derart etwa, daß zwischen Kalk und Lipoidverarmung und tuberkulöser Erkrankung ebenfalls Zusammenhänge bestehen, entzieht sich völlig bisher unseren Kenntnissen. Denkbar ist es, daß sowohl tuberkulös Disponierte als auch der wirklich Erkrankte mangelhafte Bindungsfähigkeit des Kalziumions aufweisen, vielleicht durch den gestörten Chemismus der Protoplasma-Kalkverbindung und der Kalkfettseifen.

Bei der Erörterung der allgemeinen Wirkungsweise des Kalziums und auch bei der Herzbeeinflussung wurde auf die Fähigkeit des Kalziums, entquellend zu wirken, hingewiesen. Diese Wirkungsweise äußert sich in besonderer Weise an Nerven und Muskeln, sie führt zu einem exakt erkannten Vorgang, nämlich der Herabsetzung der Erregbarkeit. Auf vielfachen Wegen ist diese Erkenntnis erhärtet worden. Experiment und Klinik haben immer wieder übereinstimmende Resultate gebracht, und zwar hat sich auch hierbei wieder die Behauptung von dem Gleichgewicht, das die Ionen in jedem Fall beobachten müssen, um voll wirksam zu sein, bestätigt. Jaques Loeb gebührt das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß geordnete Tätigkeit von Nerven und Muskeln an Anwesenheit von Elektrolyten gebunden ist, also von der Gegenwart von Na,K,Ca, Mg-Ionen in dem bestimmten Verhältnis und daß jede Störung im Ionengleichgewicht die Erregbarkeit der Muskeln ändert; sie erlischt, wenn den Muskeln bzw. ihrer Zwischenflüssigkeit die Na-Ionen, wird enorm gesteigert, wenn die Ca-Ionen entzogen werden. Ca setzt also die erregende Wirkung der Na-Ionen herab, umgekehrt setzt eine relative Vermehrung des Kalkgehalts die neuromuskuläre Erregbarkeit herab, so daß eine pathologische Steigerung derselben, wie sie auch der tuberkulös Erkrankte aufweisen kann, durch Kalkgaben vermindert oder aufgehoben werden kann. Kalk wirkt demnach erregungsvermindernd auf das Gesamtnervensystem. O. Loewi konnte durch Physostigmin hervorgerufene fibrilläre Zuckungen durch Kalk unterdrücken. H. H. Meyer sah darin eine Einwirkung des Ca-Ions auf autonome Nervenendapparate in der Muskulatur. Bedenkt man, daß die meisten Tuberkulösen einen abnorm erhöhten Reizzustand der sympathischen Nerven (Sympathikotoniker) aufweisen — wie sehr ähnelt im Anfangsstadium ein Basedow-Kranker einem Tuberkulösen — und die dafür charakteristischen Symptome zeigen, Glanzauge, Schweiße, Durchfälle, große Ermüdbarkeit, erhebliche rasche Körpergewichtsabnahme, Herzklopfen, Euphorie, so ergibt das ein Gesamtbild, dessen Beeinflussung durch Kalk nach dem bisher Gesagten wohl indiziert ist.

Immer sind bestimmte Zellfunktionen abhängig von der Anwesenheit einer ganz bestimmten Ionenart und -Menge. Wir wissen schon heute, daß Ca-Ionen auch bei der Leber-, Pankreas- und Nierenfunktion eine wichtige Rolle spielen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und zwar im Sinne einer Regulierung des Dispersitätsgrads der kolloiden Elemente in ihnen.

Eine weitere in unserem Zusammenhang sehr wesentliche spezifische Eigenschaft der Ca-Ionen ist die durch Hamburger entdeckte Förderung der Phagozytose der Leukozyten. Ca-Ionen üben einen sehr günstigen Einfluß auf die Fähigkeit der Leukozyten, Fremdstoffe aufzunehmen, aus. Fügt man Pferdeleukozyten, fein verteilte Kohle zu, dann kann man unter dem Mikroskop verfolgen, wie viele davon in bestimmter Zeit sich mit Kohlepartikelchen beladen; wiederholt man den Versuch in hypertonischer NaCl-Lösung, dann sistiert die Phagozytose bald infolge Verlusts der Leukozyten an Wasser und Salzen. Bringt man die Leukozyten danach in 0,9%ige NaCl-Lösung, dann ist die Phagozytose schlechter als im ersten Versuch und kehrt erst zur Norm zurück, wenn man sie in Blutserum bringt. Erst im Serum können alle verloren gegangenen Salze von den Leukozyten wieder aufgenommen werden. Diese Wirkung des Kalziums auf die Phagozytose der Leukozyten beruht auf einer Beschleunigung der amöboiden Bewegung dieser Zellen. Bringt man Kaninchen mit Bact. coli behaftete Röhrchen unter die Haut, dann wandern in den Inhalt dieser Röhrchen Leukozyten ein, deren Zahl sich nach bestimmter Zeit leicht feststellen läßt. Fügt man der Kultur Spuren von $CaCl_2$ hinzu, dann steigt die Zahl der eingewanderten Leukozyten.

Sehr bekannt geworden und in der Literatur immer wieder zu finden ist ferner die Wirkung der Kalksalze auf Gefäßwand und Exsudation nach Januschke und Chiari. Diese Beobachtungen knüpfen an Veröffentlichungen von Wright, wonach Entstehung von Urtikaria nach Injektion von Tetanus- und Diphtherie-Serum und der lokalen Ödeme, die nach subkutanen Injektionen abgetöteter Typhuskulturen auftreten, bei Menschen durch $CaCl_2$ gehemmt wird. Chiari und Januschke fanden, daß dasselbe von den serösen Pleuraexsudaten gilt, die man im Tierexperiment durch verschiedene Gifte hervorgerufen hatte. Diese entzündungshemmende Wirkung war unabhängig von der Gerinnbarkeit des Blutes, denn sie trat auch nach Hirudingaben auf. Daran knüpften sie die Vorstellung, daß Gefäßwandveränderungen, Abdichtungen, zustande kommen — adstringierende Fernwirkung. Wenn auch einige Nachuntersucher diese Versuche nicht bestätigen konnten, in den meisten Fällen wird doch ihre Richtigkeit bezeugt.

Damit sind im wesentlichen die allgemeinen und speziellen Kalkwirkungen besprochen. Welche von den vielfachen klinischen Angaben, wo Kalkverabreichung indiziert ist, es auch sein mag, eine dieser Gruppen dient stets als theoretische Unterlage. Möglich, daß mit wachsender Erkenntnis auch das Indikationsgebiet erweitert wird, vorläufig haben wir uns bei der Besprechung einer Berechtigung von Kalkverabreichung bei einer bestimmten Krankheit an diese Gruppen zu halten, so auch bei der Tuberkulose. Vieles ist noch dunkel. Fragen über Fragen türmen sich bei weiterem Eindringen auf, Fragen, deren Lösung schon im Können unserer Zeit liegt, Fragen, die erst spätere Geschlechter lösen werden. Immerhin lassen sich doch von der durch eingehende Erörterung der chemischen Physiologie des Kalks gewonnenen Plattform aus leichter Schlüsse ziehen für die hier zur Erörterung stehenden Frage nach der Kalktherapie bei Tuberkulose. Daß Beziehungen zum Kalk und seinem Stoffwechsel

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

bei ihr bestehen, braucht nach dem Vorhergehenden nicht mehr betont zu werden, sie stehen fest.

Was umschließt der Begriff Tuberkulose alles? Der Tuberkelbazillus kann ungeheuer mannigfache Krankheitsbilder erzeugen je nach der Beschaffenheit des befallenen Individuums. Alle Menschen haben häufig Gelegenheit zur Infektion. Und doch erkrankt von allen Infizierten nur ein Teil, von diesen wieder nur ein Teil lebensgefährlich, bei anderen heilt die Krankheit oder verläuft abortiv. Disposition und Kondition bestimmen eine gewisse Krankheitsneigung. Diese kommt nicht nur für die Frage, ob eine Infektion überhaupt Fuß fassen kann, sondern auch für die Form des Verlaufs in Betracht. Immer bedarf es zum Zustandekommen der Erkrankung einer Kette von ursächlichen veranlassenden Momenten. Eine tuberkulöse Infektion kann während der ganzen Jugend latent bleiben und erst beim Erwachsenen ausbrechen oder sie kann schon im Kindesalter zu manifesten Erscheinungen führen. Jedesmal sind die Krankheitserscheinungen andere: Bei dem einen Menschen kommt es mehr zur Knötchenbildung oder zu narbenbildenden Proliferationsprozessen (zirrhotische Form), bei anderen zu diffusen Entzündungen (pneumonische Form) und Verkäsungen, wieder bei anderen kommt es zu bronchialen, proliferativen oder exsudativen Erscheinungen (kanalikuläre Form), bei noch anderen zur miliaren Aussaat. Will man mehr die einzelnen Stadien betonen, so kann man einteilen nach Ranke in das Primärstadium, primärer Komplex (oft ausgeheilt), Kalkherd + bindegewebige Störungen, das Sekundärstadium, ein anaphylaktisches Stadium mit den vorwiegend käsigen, exsudativen Vorgängen und dem häufig tödlichen Ausgang, wird es überstanden, das Tertiärstadium, das relative Immunitätsstadium mit dem Eintreten einer Allergie. Aus diesen Erscheinungen leiten sich die verschiedenen Heilungsformen ab: 1. Resorption von noch nicht verkästen pneumonischem Exsudat, 2. Organisation des Exsudats durch Bindegewebe, 3. fibröse Ausheilung des Tuberkels = fibröse Metamorphose des Tuberkels, Abkapselung und Verkalkung der Herde, Unschädlichmachung der eingeschlossenen Tuberkelbazillen, 4. Kavernenheilung durch Reinigung. Diese Heilungsbestrebungen des Körpers, wie sie gewissermaßen abgeleitet sind von den Befunden vom Sektionstisch her, sind aber der Ausdruck von ungeheuer vielen, äußerst feinen und komplizierten Lebensäußerungen, die vorher im Organismus stattfanden. Und diese wiederum werden u. a. bestimmt durch Immunitätsvorgänge. Stets wenn man bei ihrer Ausnutzung zu einer rationellen Therapie weiter gekommen zu sein geglaubt hatte, erwuchsen hier immer wieder neue biologische Schwierigkeiten, die auch letzten Endes jeder Therapie, die sich zum Angriffspunkt diese Immunitätsvorgänge gewählt hatte, immer wieder neue Hindernisse in den Weg legten. Jeder Organismus sucht mit Insulten, die ihn treffen, fertig zu werden. Gelingt ihm das nicht, dann entstehen Interferenzerscheinungen, die sich zusammensetzen aus der Aktion von außen her und der Reaktion von seiten des Organismus. Diese Reaktion kann in mannigfaltigster Weise vor sich gehen, u. a. 1. in Form einer Wachstumshemmung oder Abtötung der Bakterien, 2. in Form von aus den vernichteten Bakterienleibern freiwerdenden Endotoxinen, die als Antigene wirken und so Antikörperbildung herbeiführen, 3. in Form von Reizen, die eine allgemein gesteigerte Zelleistungsfähigkeit hervorrufen, da-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch im Organismus sich abspielende Prozesse beschleunigen oder verstärken, so eine Toxinadsorption bewirken oder auf dem Weg über die Leukozytose andere Heilungstendenz zu erzeugen trachten und auf diese Weise mit den von den Tuberkelbazillen als auslösender Ursache gesetzten Noxen fertig zu werden suchen.

Diese wenigen Worte mögen genügen, um aus der Mannigfaltigkeit der anatomischen Bilder und der Immunitätsvorgänge den äußerst wechselvollen Verlauf der klinischen Symptome bei der Tuberkulose zu erklären. Tatsächlich verläuft kein Fall wie der andere, in jedem Fall gestaltet sich der Kampf zwischen Tuberkelbazillenangriff und Körperabwehr durch die Konstitution des Organismus anders. Solange wir mit dem Wort Konstitution nicht feste Begriffe verknüpfen, die uns ihr Wesen zu erklären vermögen, muß jede medikamentöse Therapie symptomatisch bezeichnet werden. Und die Erfolge, die uns in einer ausgedehnten Literatur mit Kalziumdarreichung geschildert und zur Nachahmung empfohlen werden, sind denn auch kritisch betrachtet nichts weiter als Beeinflussung von Symptomen; es mutet einen geradezu grotesk an, daß mit unseren heutigen medikamentös-therapeutischen Maßnahmen, die sehr grob, ja primitiv genannt werden müssen, dieses unendlich feine und noch obendrein von der Norm abweichende, also kranke Naturgetriebe, beeinflußt werden soll. Wir können den Kalk in irgendeiner Form bei den tuberkulös kranken Menschen geben, gewiß, aber dann müssen wir es gehen lassen, wie es geht. Ob, in welcher Form und an welcher Stelle er angreift, liegt völlig außer unserer Macht. Wir müssen auch zusehen, daß möglicherweise der Organismus ihn gerade auch einmal in uns unerwünschter Weise verwendet. Das schließt nicht aus, daß, wenn sich im Verlauf gewisse hervorstechende Symptome zeigen, wie Hämoptoe, Durchfälle, Schweiße usw., diese durch Kalk beeinflußt werden können. Nur muß man sich klar sein, daß das Grundleiden in jenem Stadium nicht im geringsten davon beeinflußt wird. Anders ist es in den allerersten Anfängen. Reicht man da dem Organismus Kalk, wendet man vor allem auch die wirksamste Form der Kalktherapie bei Tuberkulose, die Inhalation, an, dann hat man in nicht zu unterschätzender Weise bei vielen Fällen die Aussicht, den Ausbruch der Krankheit zu verhüten oder ihrer im ersten Stadium noch Herr zu werden. (Niemals sollen jedoch darüber die anderen wertvoll erkannten therapeutischen Maßnahmen vernachlässigt werden.) Aus den Ausführungen vorher ist der Schluß erlaubt, daß diese Erfolge bedingt sind durch Beeinflussung des Wesens des Organismus selbst, durch Umstimmung seiner Konstitution. Wäre dem so, dann müßte allerdings einer Kalkdarreichung großen Stils, vor allem bei Kindern, das Wort geredet werden. Im übrigen muß man, um die Kalktherapie und das, was sie wirklich leistet, nicht in Mißkredit zu bringen, immer wieder gegen die kritiklose Lobhudelei ankämpfen und fordern, daß zur Beurteilung des Werts dieser Therapie zum mindesten sich klare und genaue Angaben in jedem Bericht finden: 1. über die Temperaturen vorher und nachher, 2. über die Gewichte vorher und nachher, 3. über die genauen physikalischen Befunde, 4. über röntgenologische Befunde, 5. über Schweiße und Sputummengen, 6. über Durchfälle usw., mit anderen Worten: es müssen möglichst lückenlose und genaue klinische Beobachtungen beigebracht werden.

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Literatur.

1. Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1921.
2. Albu-Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. 1906.
3. Alexander, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. 46.
4. Bacmeister, Lehrbuch der Lungenkrankheiten. 1920.
5. Biberfeld, in Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie 17.
6. Biedl, Innere Sekretion. 1920.
7. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 33, 193; 35, 91; 42, 25/27.
8. Blühdorn, Berl. klin. Wochenschr. 1913. 1 u. 23.
9. Chiari-Januschke, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 65, 120. 1911.
10. Cohnheim, O., Physiologie der Ernährung und Verdauung. Berlin 1908.
11. Cornet, Die Tuberkulose in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 14, I.
12. Emmerich-Loew, Über die Wirkung der Kalksalze bei Gesunden und Kranken. München 1913.
13. v. Fürth, in Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie 17.
14. Franck, Die Kalkdiät. Ärztl. Rundschau Verlag Gmelin. München 1919.
15. v. Gierke, in Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1921.
16. Hofmeister, in Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie 10.
17. Halliburton, Handbuch der chemischen Physiologie und Pathologie. 1893.
18. Hamburger, zitiert nach Abderhalden, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagozyten. Bergmann 1912.
19. Handowsky, Jahrb. f. Kinderheilk. 91, 1920.
20. v. Hayek, Das Tuberkuloseproblem. 1920.
21. Internationales Zentralblatt für Tuberkulose 1—15.
22. Jansen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 125, 168.
23. Derselbe, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 131, 144 u. 330ff.
24. Klemperer, Die Lungentuberkulose, ihre Pathogenese, Diagnostik und Behandlung. Wien 1920.
25. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1918.
26. Kobert, Lehrbuch der Pharmakotherapie. 1908.
27. Kayser, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 16, 369. 1914.
28. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie 1915.
29. Lichtwitz, Klinische Chemie. 1918.
30. Leo, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 1 und Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 23.
31. Loew, Zur Grundlage der Kalktherapie. Reichsmedizinalanzeiger. 40. Jahrg. Nr. 16.
32. Derselbe, Der Kalkbedarf von Mensch und Tier (zur chemischen Physiologie des Kalks. 1919).
33. Löwi, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 82. 131.
34. Matthes, im Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels von v. Noorden.
35. Maendl, Med. Klinik 1920. Nr. 9.
36. Mayer, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 90.
37. Meyer-Gottlieb, Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie.
38. Minkowski-Bittorf, in Krehl-Marchand, Handbuch der allgemeinen Patbologie.
39. Miyadera, Allg. med. Zentral-Zeit. 90. Nr. 23/24. 1921.
40. Morawitz, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 79.
41. Neurath, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1, 1910.
42. Ott, Dtsch. Arch. f. klin Med. 70.
43. Overbeck, Der Kalk als Heilfaktor gegen Tuberkulose. Deutsche Handelsgesellschaft für Volkswohlfahrt und Gesundheitspflege. Hamburg 2.
44. Poulson, Lehrb. d. Pharmakologie.
45. Robertson, in Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie 12.
46. Rona und Takahashi, Biochem. Zeitschr. 49, 370. 1913.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

47. Röse, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 20.
48. Sandrowski, Allg. med. Zentral-Zeit. 1921. 15.
49. Schlimpert, in Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin **1**.
50. Stheemann, Jahrb. f. Kinderheilk. 1921. **94**.
51. Stuber und Heim, Biochem. Zeitschr. **77**, 334. 1916.
52. Sticker, in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie **14**.
53. Therapie der Gegenwart 1904. Heft 7; 1916. Heft 5; 1918. Heft 1.
54. Therapeutische Monatshefte 1920. Heft 2 und 7.
55. Tobler, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 1910.
56. Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 73. 1911.
57. Voorhove, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**, 231 u. 461.
58. Werner und Schreiber, Wirkung der Arminiusquelle bei Tuberkulose.
59. Werner, Lippspringe und die Heilstätten. 1908.
60. Zeitschrift für Immunitätsforsch. u. exp. Therap., **Orig. 32**, Heft 1. 1921. Lindenberg und Pistana.
61. Zeitschrift für Tuberkulose **19**, 449; **26**, 410; **28**, 35 u. 334.
62. Trendelenburg und Goebel, Tetanie nach Entfernung der Epithelkörperchen und Ca-Mangel im Blut. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **89**, H. 3 u. **4**.
63. Goebel, Calcium im Blut bei Tetanie. Diss. Rostock 1920.

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zur Behandlung der tuberkulösen Pleuraexsudate.

Von

Dr. **Lucius Spengler,** Davos-Schatzalp.

(Eingegangen am 1. 11. 1921.)

Die Behandlung der pleuritischen Ergüsse nicht tuberkulöser Natur hat die vollständige Wiederentfaltung der kollabierten Lunge zum Ziel. Beim nicht tuberkulösen Empyem befriedigen die Resultate der verschiedenen Methoden der Punktionsbehandlung und der Thorakotomie nicht immer. Es bleiben nicht selten Empyemresthöhlen zurück. Bessere Resultate zeitigt das an der Sauerbruchschen Klinik erprobte Verfahren, bestehend in: ausgiebiges Abpunktieren des Empyems, tags darauf breite Thorakotomie unter Druckdifferenz und durch Mastix oder Zinkpasta fixierter, abdichtender Perthesscher Billrothbattistverband. — Ich verweise auf die in der Münch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 12, erschienene Mitteilung von Jehn.

Die Behandlung der tuberkulösen Pleuraexsudate dagegen muß sich einstellen auf den Zustand der Lunge und muß bestrebt sein, mit der Heilung der Pleuritis auch das Grundleiden zur Heilung zu bringen. Ist die Lunge gesund oder besteht nur eine geschlossene Tuberkulose leichten Grades, so ist auch hier das Ziel unserer Therapie in der Regel die Wiederentfaltung der retrahierten Lunge. Eine ausgesprochenere geschlossene oder gar eine offene Tuberkulose verlangt aber gebieterisch den Verzicht auf eine Wiederentfaltung der Lunge, und zwar im Sinne der Lungenkollapstherapie, d. h. je nach der Lage des Falles, entweder einen zeitlich begrenzten Verzicht (künstlicher Pneumothorax) oder einen dauernden Verzicht (extrapleurale Thorakoplastik).

Die tuberkulösen Exsudate der geschlossenen Pleurahöhle.

Diese Ergüsse können steril oder infiziert sein. — Steril ist wohl immer die Pleuritis serosa. Sie tritt häufig unter stürmischen Erscheinungen auf, begleitet von oft hohem Fieber. Das Fieber ist meist ein kontinuierliches, solange die Menge des Ergusses zunimmt und zeigt erst mit beginnender Resorption Remissionen, anfänglich besonders morgens. Seltener tritt diese Form der Pleuritis langsam und schleichend auf, unter wenig ausgesprochenen Allgemeinsymptomen. Zwischen diesen beiden Haupttypen liegen Übergangsformen. Bei normalem Verlauf wird sich ein seröser Erguß innerhalb 4 bis 8 Wochen spontan resorbieren.

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Autoserotherapie ist wenig erfolgreich und nicht ganz ungefährlich, denn diese Exsudate enthalten wohl stets lebende Tuberkelbazillen. Ihr Nachweis würde häufiger gelingen, wenn die Entnahme von Exsudat für die Tierimpfung unter dem Gesichtspunkte vorgenommen würde, daß der Tuberkelbazillus sedimentiert und größere Exsudatmengen verwendet würden.

Liegt der Pleuritis serosa keine Lungentuberkulose oder nur ein Frühstadium derselben, eine leichte geschlossene Tuberkulose zugrunde und zeigt der Erguß entweder wenig Neigung zur Resorption oder macht er Verdrängungserscheinungen erheblicher Art, so kommt die übliche einfache Punktionsbehandlung in Frage. Das Exsudat ist nur teilweise zu entleeren. Sehr ausgiebige Abpunktierungen können die bekannten, oft gefahrdrohenden Nebenerscheinungen zeitigen. Zudem ist der Arzt über den Zustand der Exsudatlunge nicht immer unterrichtet. Die rasche Wiederentfaltung einer tuberkulösen Lunge kann zu Sekretaspiration und auf dem Lymphwege zu einer Ausbreitung der Tuberkulose, selbst zu Miliartuberkulose führen.

Die Gefahren der ausgiebigen Exsudatentleerung werden umgangen durch den teilweisen Ersatz der abpunktierten Ergußmenge durch Luft oder Stickstoff, also durch Anlegung eines dosierten künstlichen Sero-Pneumothorax. Eine solche Gasinsufflation begünstigt, wie bekannt, auch den Verlauf derjenigen serösen Pleuritiden, die keine Neigung zur Resorption zeigen. Die nachträgliche Bildung von Pleuraadhäsionen verhindert sie jedoch nach meinen Erfahrungen nicht.

Die bei ausgesprochenen Phthisen sich zeigenden Pleuraergüsse sind in der Mehrzahl der Fälle als willkommene Ereignisse im Sinne der Lungenkollapstherapie aufzufassen und nach deren Indikationen zu verwerten. Die Ergüsse sind durch Gas teilweise zu ersetzen und der so gesetzte Pneumothorax, solange nötig, zu unterhalten. Auch machte ich damit günstige Erfahrungen bei unter stürmischen Erscheinungen einsetzenden Fällen von tuberkulöser Pleuropneumonie.

Mit Rücksicht auf die biologisch-serologischen Faktoren, die bei den tuberkulösen Ergüssen für die Heilung des Grundleidens sicherlich oft in Betracht kommen, empfehle ich nur einen teilweisen Ersatz des Exsudates durch ein Gas und verwerfe deshalb die von Holmgreen trotz ungünstiger Resultate empfohlene „vollständige Ausblasung" der pleuritischen Ergüsse. Von demselben Gesichtspunkte aus ist die von Adolf Schmidt angegebene und von Fenoglietto u. a. empfohlene „offene Pleurapunktion" zu beurteilen. Dieser haftet außerdem der Nachteil an, daß sie eine Druckerhöhung in dem krankseitigen Pleuraraum bedingt. Eine solche Druckerhöhung kann aber, wenn sie auch noch so klein ist, verhängnisvoll werden. Sie steigert eine zufolge doppelseitiger Lungenerkrankung oder zufolge ausgesprochener Verdrängungserscheinungen der intrathorakalen Organe bestehende Behinderung der Respiration und Zirkulation. Diese kann nur behoben werden durch Vergrößerung der reduzierten Respirationsoberfläche der Lunge, also durch teilweise Entleerung des Ergusses nach der althergebrachten Aspirationspunktionsmethode oder durch einen teilweisen Ersatz des Exsudates durch Luft oder ein Gas.

Eine exsudative Pleuritis kann auch auf der sog. gesunden Seite eines Pneumothoraxpatienten auftreten. Mir sind bisher 5 solche Fälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bekannt geworden. Bei allen war der schließliche Ausgang günstig. Der Erguß auf der „gesunden" Seite muß so oft und so ausgiebig abpunktiert werden, als die bestehende Dyspnoe dies erfordert. Auch ist der intrapleurale Druck auf der Pneumothoraxseite durch Ablassen von Gas oder allfällig auch hier bestehenden Exsudates so niedrig zu halten, als die Umstände es erfordern und gestatten. — Häufiger wurde das Erscheinen eines pleuritischen Ergusses beobachtet auf der kontralateralen Seite bei der extrapleuralen Thorakoplastik.

Beim Ersetzen eines pleuritischen Ergusses durch Gas bedient man sich am besten eines Troikarts, der mit zwei Hähnen versehen ist. Der eine Abschluß wird in Verbindung gebracht mit einem Aspirationsapparat, der andere mit einem Pneumothoraxapparat. Eine Probepunktion ist vorauszuschicken. Je nach der Größe des Ergusses werden 300 bis 600 ccm Flüssigkeit abpunktiert und sodann 200 bis 400 ccm N infundiert. Dieser Vorgang wird nach Notwendigkeit ein bis mehrmals wiederholt. Jede stärkere Erniedrigung des intrapleuralen Druckes wird so vermieden. Solange Druckprüfungen mittels des Manometers nicht möglich sind, diene uns auftretender Hustenreiz als Zeichen dafür, das Abpunktieren zu unterbrechen und Stickstoff nachzufüllen. Am Schluß des Eingriffes muß das Manometer einen deutlich negativen Druck aufweisen.

Auch das sterile tuberkulöse Empyem kann durch wiederholte Punktion oder durch wiederholten Ersatz durch Stickstoff zur Heilung gebracht werden. Der Erfolg hängt ab vom Alter des Empyems und damit von der noch vorhandenen Elastizität der Pleura pulmonalis sowie vom Zustande der Empyemlunge. Dicke Pleuraschwarten und eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge setzen die Wiederentfaltungsmöglichkeit dieser entsprechend herab. Führt wiederholtes Abpunktieren nicht zum Ziel, so besteht auch für die Heberdrainage nach Bülau, Perthes, Revillod oder Iselin wenig Aussicht auf Erfolg. Außerdem haben diese Verfahren Nachteile im Gefolge. Wird die Wiederentfaltung der Lunge erreicht, so flackert meist der tuberkulöse Prozeß in derselben wieder auf. Wird sie nicht erreicht, so verbleibt eine infizierte Empyemresthöhle, deren plastische Behebung für den Kranken große Gefahren in sich birgt. Kann also das sterile tuberkulöse Empyem durch die Punktionsmethode oder durch diese mit gleichzeitigem Ersatz durch Gas nicht geheilt werden, so ist über dem sterilen Pyopneumothorax eine ausreichende plastische Thoraxeinengung vorzunehmen. Vor und nach dem Eingriff müssen Gas und Erguß abpunktiert werden, nach der Operation wenn nötig öfters.

Bei der Abpunktierung pleuritischer Ergüsse besteht die Gefahr der Infektion des Stichkanals. Um ein Hineingepreßtwerden des Exsudates in den Stichkanal zu verhüten, muß am Schluß der Punktion der intrapleurale Druck deutlich negativ sein. Vor ihrer Entfernung wird die Punktionskanüle durch Injektion von 1—2 ccm Jodtinktur in die Pleurahöhle gereinigt und desinfiziert.

Das sterile tuberkulöse Exsudat der geschlossenen Pleurahöhle kann auf verschiedenen Wegen sekundär infiziert werden. Es muß versucht werden, auch diese Form der Pleuraerkrankung auf konservativem Wege zur Heilung zu bringen. Schon einfache reichliche Abpunktierungen des Ergusses erleichtern der Pleura den Kampf gegen die Infektion. Wird sie ihrer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herr, so führen wiederholte Punktionen zur Heilung. Bei schwerer Infektion leisten ausgiebige Pleuraspülungen mit einer Jod-Jodkali-Lösung (Jod 0,5, Jodkali 1,0 auf 4000 ccm Wasser) ausgezeichnete Dienste. Sie bringen häufig Heilung. — Sehr schwere Allgemeinerscheinungen, Schüttelfröste, sehr hohes Fieber, hohe Pulsfrequenz zwingen dagegen zum Aufgeben der konservativen Behandlung. Da jedoch der Thorakotomie mit Drainage der Pleura der Tuberkulöse in der Regel erliegt, entleert Sauerbruch das schwer mischinfizierte Empyem durch breite Rippenresektion und läßt ihr eine ausgiebige Tamponade der Pleura mit Mikulicztampon folgen, welches Verfahren bessere Erfolge gibt. Weniger aussichtsreich ist aber die nun notwendig werdende mehrzeitige plastische Einengung des Thorax. Ich schlug daher vor, bevor eine Thorakotomie ausgeführt wird, den Brustkorb entsprechend einzuengen, um vollkommen aseptisch operieren zu können. Erst wird durch eine ausgiebige Abpunktierung des Exsudates die Pleura entleert und bald nach der Punktion eine Thorakoplastik ausgeführt, so daß die Pleurahöhle in einen Spalt umgewandelt wird. Es fehlt dem Exsudat nun an Raum, wieder groß zu werden. Erfordert es der Zustand des Kranken, so wird das Vorgehen mehrzeitig ausgeführt. — Nötigenfalls wird das Exsudat abpunktiert oder schließlich durch eine Thorakotomie entleert. — Dieses Verfahren war bei einer ganzen Anzahl von Fällen von Erfolg begleitet (Sauerbruch).

Die tuberkulösen Ergüsse im offenen Pleuraraum.

Das tuberkulöse Empyem bricht gelegentlich in den Bronchialbaum durch oder der Eiter findet an einer Stelle der Brustwand einen Weg nach außen. Zufolge der Kommunikation der Pleurahöhle nach außen wird ein solcher Erguß, falls er nicht schon infiziert ist, bald ein infizierter werden.

An der Durchbruchstelle der Thoraxwand bildet sich eine tuberkulöse Fistel, die schwer zu beseitigen und für den Kranken lästig ist. Bei diesen meist veralteten Fällen läßt wohl jede konservative Behandlung im Stich. Das Risiko einer breiten Thorakotomie mit nachfolgender Tamponade und baldiger mehrzeitiger dosierter plastischer Einengung des Brustkorbes (Sauerbruch) müssen wir in Kauf nehmen bei dem Versuch, die große tuberkulöse Empyemresthöhle zu schließen.

Entsteht beim Durchbruch eines tuberkulösen Empyems durch die Lunge in den Bronchialbaum eine weite Lungenfistel, die der Infektion Tür und Tor öffnet, so ist die Infektion meist eine schwere und daher die Therapie dieselbe wie in den soeben erwähnten Fällen. Bleibt eine lästige Bronchialfistel zurück, so muß diese, sobald der Kranke sich erholt hat, durch eine weitere plastische Operation geschlossen werden.

Ist aber in solchen Fällen von Empyema necessitatis die Lungenfistel nicht weit und die Infektion des Ergusses keine schwere, so gibt die nach vorheriger ausgiebiger Beseitigung des Exsudates durch Punktion allsobald ausgeführte Thorakoplastik gute Resultate, wovon ich mich in mehreren eigenen Fällen überzeugen konnte. Zufolge der Thoraxeinengung schließt sich die Lungenfistel. Wir haben nun ein Empyem im geschlossenen Pleuraraum vor uns, das wieder steril und durch vorsichtiges Abpunktieren zur Heilung gebracht wird.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beim Abpunktieren darf kein stark negativer intrapleuraler Druck entstehen, weil ein solcher die Lungenfistel wieder aufreißen könnte.

Bei einer anderen Gruppe von tuberkulösen Ergüssen im offenen Pleuraraum ist das Primäre der Einbruch infektiösen Kavernenmaterials in die Pleurahöhle. Es entsteht der spontane Pneumothorax. Oder der Durchbruch erfolgt in den schon bestehenden künstlichen Pneumothorax (vgl. unten).

Der Plan der Behandlung solcher Zufälle hat sich einzustellen auf die Schwere der Infektion der Pleura und die Widerstandskraft des Patienten. Die auf S. 348 skizzierten Verfahren sind die gegebenen. Die Schließung der Bronchialfistel erfordert einen weiteren plastischen Eingriff.

Folgt dem Auftreten eines spontanen tuberkulösen Pneumothorax eine weniger virulente Infektion der Pleurahöhle, so bildet sich nicht selten unter mehrtägigem hohen Fieberanstieg ein rasch ansteigendes Exsudat, meist serös-eitriger, selten seröser Natur. Diese Ergüsse müssen absolut konservativ behandelt und sollen vorerst auch nicht abpunktiert werden. Durch Kompression der Lunge führen sie erst zu einem mechanischen und durch Fibrinablagerung auf der Pleura sodann zu einem bindegewebigen Verschluß der Lungenfistel. Das Pneumothoraxersatzexsudat wird vor weiterer Infektion behütet und es wird bald steril. Aus dem offenen Pneumothorax ist ein geschlossener geworden und nach der Resorption der Pneumothoraxluft haben wir es noch mit einem pleuritischen Exsudat im gewöhnlichen Sinne zu tun.

Kommt es während des geschilderten Krankheitsverlaufes zu gefahrdrohenden Verdrängungserscheinungen (Mediastinalverdrängung usw.), so muß das Exsudat öfter abpunktiert werden, doch nur in Form von „Entlastungspunktionen". Besonders in den ersten Wochen nach erfolgtem Verschluß der Lungenfistel ist, um deren Aufreißen zu vermeiden, dabei große Vorsicht geboten. Mit der Entleerung von 300 bis 600 ccm Exsudat kommt man meist aus. Im späteren Verlaufe der Krankheit wird der Erguß mit Vorteil teilweise durch Stickstoff ersetzt und so die tuberkulöse Lunge nach den Grundsätzen der Lungenkollapstherapie zur Heilung gebracht. Ich verfüge über eine ganze Reihe von Fällen von spontanem tuberkulösem Pneumothorax, die auf diese Weise zur Heilung gelangten. Auch die Lunge heilte dabei aus.

Bildet sich im spontanen Pneumothorax kein oder kein ausreichendes Exsudat, so kann man versuchen, die Lunge durch Stickstoffeinfüllungen zu komprimieren und die Lungenfistel zu schließen. Bei großer und starrwandiger Lungenfistel fließt jedoch der Stickstoff durch den Bronchialbaum ab. Wie ein Pneumothoraxexsudat künstlich erzeugt wird, wird weiter unten besprochen.

Wird das Pneumothoraxersatzexsudat nach Schluß der Lungenfistel rein eitrig, so wird es wie das eitrige Exsudat des künstlichen Pneumothorax behandelt. Ich brachte 6 solche Fälle ohne operativen Eingriff, lediglich durch Punktionen und Nachfüllungen von N zur völligen Heilung. Bei dreien war eine wiederholte Spülung der Pleura mit der oben angegebenen Jod-Jodkali-Lösung erforderlich.

Ein rasch ansteigendes, auffallend groß werdendes Pleuraexsudat muß stets den Verdacht auf ein Pneumothoraxersatzexsudat erwecken. Die Luft kann über diesen Exsudaten bereits völlig resorbiert sein. Oft aber findet sich noch eine kleine Luftblase, die nur entdeckt wird, wenn man jedes bis an die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klavikula hinaufreichende Exsudat in verschiedenen Körperlagen untersucht. Im Röntgenbild sind diese Ergüsse, solange noch eine kleine Luftblase vorhanden ist, leicht zu erkennen. Selbst eine kleine Pneumothoraxblase bedingt eine scharfe horizontale Exsudatgrenze (Brauer). Aus therapeutischen Gründen (vgl. oben) ist es wichtig, auf diese Exsudate zu achten.

Das im Pneumothorax künstlich erzeugte Exsudat.

Wir haben oben gesehen, wie der tuberkulöse Pneumothorax unter Ausnützung einer spontanen Exsudatbildung zur Heilung gebracht werden kann. Es lag daher der Gedanke nahe, da, wo das Auftreten eines solchen ausbleibt, ein Exsudat künstlich zu erzeugen. Diesen Gedanken sprach ich schon 1906 in Bruns' Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Band 49, Seite 80, aus. Damals dachte ich an eine intrapleurale Injektion einer sehr schwachen Lösung von Arg. nitr. Zu entsprechenden Versuchen kam es jedoch nicht. Dagegen gelang es uns (Lucius Spengler und Ed. Neumann-Schatzalp), im Sommer 1915 einen spontanen chronischen Ventilpneumothorax mit einer intrapleuralen Injektion von 30 ccm einer 30%igen Traubenzucker-Kochsalzlösung (Meyerstein und Aronstamm) zur Heilung zu bringen unter Bildung eines kleinen Exsudates. Der Fall ist veröffentlicht im Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder, Blumenfeld, Band 3, Seite 231.

Kulke (Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41) behandelte einen ähnlich liegenden Fall in gleicher Weise mit demselben Erfolg. Es handelte sich ebenfalls um einen chronischen Ventilpneumothorax.

Im Sommer 1921 hatten wir (Sanatorium Schatzalp) Gelegenheit, bei einem Fall von doppelseitiger Lungentuberkulose, bei dem auf der einen Seite ein chronischer Ventilpneumothorax bestand, nochmals einen Versuch mit der Traubenzuckerlösung zu machen. Auf die erste und zweite Injektion von 40 und 60 ccm erfolgte zwar ein kurz dauernder, leichter Temperaturanstieg, aber ohne Exsudatbildung und ohne Einfluß auf den Ventilpneumothorax. Zwischen der ersten und zweiten und der nun folgenden dritten Injektion bestanden Intervalle von Wochen. Die dritte Injektion von 90 ccm hatte den Effekt, daß sich nach und nach ein Exsudat bildete, das etwa 4 cm hoch wurde. Dabei bestanden Temperaturen bis 38,0 und darüber. Nach 8 Wochen war der Erguß resorbiert. Während dieser Zeit schloß sich die Lungenfistel und begann die Pneumothoraxlunge sich langsam zu entfalten. Da, wo früher Pneumothorax bestand, traten Rhonchi und pleuritisches Reiben auf. Der Kranke erholte sich nun. Er war zufolge Verschlechterung des Zustandes der anderen (besseren) Lunge heruntergekommen. Heute ist die Pneumothoraxlunge vollständig entfaltet.

Bei dem von A. Brunner (Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.-Band 33, Heft 1, 1921) gleichbehandelten Fall trat kein Exsudat auf. Die Patientin starb wenige Tage nach der zweiten Injektion an der Grippe. Hier hatte es sich jedoch nicht, wie in den drei obengenannten Fällen, um einen Ventilpneumothorax gehandelt, sondern um einen offenen Pneumothorax, der schon 4 Jahre bestanden hatte. „Bei der Sektion fand sich keine Tuberkulose, sondern ein umschriebenes bullöses Emphysem im Bereiche der linken Lungenspitze. Zwei geplatzte Emphysemblasen hatten die Luft in den Pleuraraum entweichen lassen."

Beim chronischen Ventilpneumothorax liegen offenbar für den Schluß der Lungenfistel besonders günstige Verhältnisse vor.

Das Exsudat im künstlichen Pneumothorax.

In ca. 50% aller Fälle von künstlichem Pneumothorax wird das Auftreten eines Ergusses im Pneumothoraxraum beobachtet.

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Um es gleich vorwegzunehmen, erwähnen wir an erster Stelle diejenigen Ergüsse, welche den Eindruck von Transsudaten machen. Sie treten meist ohne jede Temperaturerhöhung während der Wiederentfaltungsperiode der Pneumothoraxlunge bei bestehendem, stark negativem intrapleuralem Druck auf. Unter Röntgenkontrolle sah ich bei mehreren Patienten unter den angegebenen Verhältnissen ein kleines Exsudat jedesmal bald verschwinden, wenn der stark negative intrapleurale Druck durch eine Nachfüllung auf Null ausgeglichen wurde. Nach wenigen Wochen erschien mit dem Sinken des intrapleuralen Druckes wieder ein kleiner Erguß.

Eine erste, wenig zahlreich vertretene Gruppe von eigentlichen Exsudaten tritt beim künstlichen Pneumothorax unter nur leichten Temperaturerhebungen in Erscheinung. Diese Exsudate sind steril. Sie werden nicht groß, bleiben serös und resorbieren sich innerhalb einiger Wochen spontan.

Die Großzahl der Pneumothoraxexsudate gehört zu der zweiten Gruppe. Sie treten unter mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen auf, denen lang andauernde Temperatursteigerungen folgen. Sie neigen zum Großwerden und resorbieren sich nur langsam, oft erst nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren. Sie sind zellreich, führen in der Regel Tuberkelbazillen, oft in großen Mengen. Selten werden sie rein eitrig. Ihre Farbe ist schmutzig gelb-grün. Sie sind zu Beginn mischinfiziert. Die Pleura überwindet diese Mischinfektion jedoch bald.

Die Behandlung dieser Exsudate muß stets eine absolut konservative sein, wie dies Brauer stets befürwortete. Solange der Kranke fiebert, soll der intrapleurale Druck auf Null gehalten werden durch Verkleinerung des Exsudates oder der Gasblase. Ist das Fieber abgeklungen, so sind bei den Nachfüllungen Druckwerte zulässig, wie sie als wünschenswert erscheinen zur Erreichung eines optimalen Kollapses der Lunge. Hält das Fieber länger als 2 bis 3 Monate an, und ist das Exsudat nicht mischinfiziert, so ist des Fiebers Ursache zu suchen in der Kollapslunge selbst, oder in der anderen Lunge oder in den übrigen Organen.

Die Exsudate dieser Gruppe können lange unverändert fortbestehen oder sie werden auch bei völlig normaler Temperatur größer. Es ist nicht zweckmäßig, sie allzu groß werden oder gar den Pneumothorax ganz eingehen zu lassen, obwohl dieser durch Ersatz des Ergusses mit Gas stets leicht erneuert werden kann. Lange bestehende, große Ergüsse drücken schon zufolge ihres Gewichtes auf die Nachbarorgane und machen so Beschwerden. Außerdem begünstigen sie die Schwartenbildung und die Schwartenschrumpfung. Man tut daher gut, sie ab und zu durch Gas zu ersetzen.

Die konservative Behandlung dieser Exsudate führt auch noch zum Ziele, wenn sie rein eitrig werden. Zufolge wiederholter Auswaschungen der Pleurahöhle mit der oben genannten Jod-Jodkali-Lösung wird das sich wieder bildende Exsudat dünn-flüssiger, es bleibt kleiner und kleiner und resorbiert sich schließlich ganz oder sein Rest bildet auf der Pleura eine dicke Schwarte.

Wegen ihres hohen Gehaltes an Tuberkelbazillen müssen wir davor warnen, die Pneumothoraxergüsse zur Autoserotherapie zu verwenden.

Das Bild der dritten Gruppe der Pneumothoraxexsudate ist beherrscht durch die Mischinfektion.

Der Diplokokken- und der Pneumokokken-Mischinfektion wird die Pleura in der Regel Herr. Die bis 40,0° C und darüber ansteigende Temperatur fällt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach einigen Tagen ab und die Kokken verschwinden im Erguß. — Diese Exsudate zeigen eine große Neigung zu raschem Anstieg. Oft ist daher baldige Abpunktierung erforderlich. Eine reichliche Entleerung begünstigt auch den Verlauf. Auch diese Exsudate sind stets, wie oben besprochen, konservativ zu behandeln.

Bei den sehr schwer mischinfizierten Exsudaten, besonders bei einer Infektion mit Staphylokokken, sollte, wenn es die Umstände irgend erlauben, stets der Versuch gemacht werden, den Erguß durch wiederholte möglichst vollständige Entleerung allein (wo angezeigt, Ersatz mit Gas) oder in Verbindung mit öfteren ausgiebigen Pleuraspülungen mit der genannten Jod-Jodkali-Lösung von der Mischinfektion zu befreien. In einem Falle gelang es mir erst nach der zwölften Pleuraspülung, die Patientin dauernd zu entfiebern. Der Erfolg ist ein um so erfreulicherer, als die betreffende Dame ihrem Berufe als Sängerin seit Jahren ungehindert obliegen kann.

Gelingt die Beseitigung der Mischinfektion nach den angegebenen Verfahren nicht, so ist nach möglichster Verkleinerung des Pyopneumothorax durch Aspiration tags darauf eine den bestehenden Verhältnissen entsprechende extrapleurale Thorakoplastik auszuführen, um die Pleurahöhle in einen Pleuraspalt umzuwandeln. Vergrößert sich das Exsudat wieder, so wird es durch Punktion oder nötigenfalls durch eine Thorakotomie entleert. Ergänzende thorakoplastische Eingriffe können notwendig werden, um die restierende Fistel zu schließen.

Verläuft die Infektion allzu stürmisch, bedroht sie das Leben, so müssen wir uns zu dem S. 348 geschilderten Vorgehen entschließen: breite Thorakotomie und Tamponade der Pleurahöhle.

Die Spülung der Pleurahöhle führt Forlanini mit zwei Troikarts aus, wobei der in einen höher gelegenen Interkostalraum eingeführte Troikart zur Zufuhr der Spülflüssigkeit, der tiefer sitzende dagegen für die Aspiration des Pleurainhaltes bestimmt ist. Wir führen die Auswaschung mittels eines mit zwei Hähnen versehenen Troikarts aus. Der eine Abschluß steht dauernd mit dem Punktionsapparat in Verbindung, der andere abwechslungsweise mit einem Pneumothoraxapparat oder mit einem hoch gehängten Irrigator. Dieser enthält die auf Körpertemperatur gehaltenen, mit gekochtem Wasser angemachte Jod-Jodkali-Lösung. Der zum Irrigator führende Schlauch ist mit einem Quetschhahn versehen. Von dem Exsudat wird nun so lange abpunktiert, bis der Kranke über Druckgefühl auf der Brust oder über Hustenreiz klagt. Nun soll der Punktionshahn sofort geschlossen und mittels des anderen Abschlusses eine der entleerten Exsudatmenge nicht ganz entsprechende Menge Spülflüssigkeit zugeführt werden. Es wird so lange abpunktiert und nachgefüllt, bis das Spülwasser klar oder doch annähernd klar abfließt. 3—4 Liter sind dazu erforderlich. Den Schluß bildet der Ausgleich des intrapleuralen Druckes (er ist negativ zu halten) durch Nachfüllen oder Ablassen von Stickstoff oder Flüssigkeit und die Desinfektion des Troikarts, wie S. 347 angegeben.

Eine sehr schwere Komplikation ist der Durchbruch einer Kaverne in den künstlichen Pneumothorax. Er kann ohne nachweisbare Ursache erfolgen. In der Regel tritt er ein nach starkem Husten oder Pressen sowie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zufolge unvorsichtigen Versuchen bei Nachfüllungen unter Anwendung hoher Druckwerte, Pleuraadhäsionen zu lösen oder zu sprengen, um den Pneumothorax zu vergrößern. Es kommt dann meist zu einer sehr virulenten Infektion der wenig resistenten Pneumothoraxpleura. Läßt es das Allgemeinbefinden des Patienten zu, so ist das gegebene Verfahren die plastische Einengung der Pleurahöhle in einen Pleuraspalt in einer oder besser mehreren Sitzungen. Bildet sich wieder ein größeres Exsudat, so empfiehlt sich die Entleerung desselben durch wiederholte Punktion oder Thorakotomie und endlich durch einen weiteren plastischen Eingriff die Schließung der Bronchialfistel.

Reicht der Kräftezustand des Kranken nicht aus zur Durchführung dieses Operationsplanes und verlangt die Schwere der Infektion rasche Entleerung des Exsudates, so ist der einzige Weg, der noch Erfolg verspricht, der, die Pleurahöhle durch breite Thorakotomie zu eröffnen und zu tamponieren. Erholt sich der Patient, so wird möglichst bald nach der Thorakotomie in mehreren Sitzungen, die kurz aufeinander folgen, die Deckung der großen Empyemresthöhle versucht. Später kann man daran denken, durch weitere plastische Operationen die allfällig restierende Bronchialfistel zu schließen (Sauerbruch-Jehn).

Meist erst in einem späteren Abschnitt der Behandlung beobachtet man bei manchen Fällen von künstlichem Pneumothorax eine Neigung des relativ leicht kranken Unterlappens der Pneumothoraxlunge, weniger gut zu kollabieren als der Oberlappen. Ein zugleich bestehendes Pneumothoraxexsudat begünstigt dieses Verhalten des Unterlappens insofern, als sich dann vom Hilus längs dem Mediastinum nach abwärts gegen das Diaphragma hin Pleuraadhäsionen bilden, die sich nach und nach über das Zwerchfell hin fortsetzen. So nähern sich die untersten Partien der Lunge der Axillarlinie, Vorsicht bei den Nachfüllungen gebietend. Das Exsudat wird später vom Mediastinum und dessen seitlichen Partien abgedrängt und erscheint als Seitenexsudat. Mit der weiteren Verklebung der Pleuren und weiteren Ausdehnung der Lunge bei gleichzeitiger Verkleinerung oder gänzlichem Verschwinden der Pneumothoraxblase legt sich das Exsudat meist in halber Höhe der Thoraxwand in Form eines Längsovals an diese an. Erst nach längerer Zeit wird es ganz resorbiert.

Über das Verhalten einer in ein Exsudat eingetauchten Lunge verschafft man sich vor dem Röntgenschirm am besten Aufschluß in Seitenlage. Ein sehr großer Erguß muß vor dem zum Teil abpunktiert und durch N ersetzt werden.

Beginnt die Wiederentfaltung der Lunge im Exsudat schon zu einer Zeit, die einen nicht gewollten vorzeitigen Abschluß der Behandlung befürchten läßt, so muß man danach trachten, den Erguß durch Bettruhe und öfteren Ersatz durch N möglichst bald zur Resorption zu bringen. Auch muß der Pneumothorax unter Anwendung höherer Druckwerte unterhalten werden, um dadurch einen kräftigen Kollaps der Lunge zu erreichen.

Nimmt man eine Nachfüllung durch ein seit langem bestehendes Pneumothoraxexsudat vor oder soll ein solches abpunktiert werden, so hat man sich stets die Möglichkeiten vor Augen zu halten, die eine im Exsudat ausgedehnte Lunge zeitigen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Neuen Heilanstalt für Lungenkranke, Schömberg O. A. Neuenbürg [leitender Arzt: Dr. med. G. Schröder].)

Klinische Beobachtungen an Tuberkulösen mit künstlichem Pneumothorax.

Von

Dr. med. **Irma Neuer,**
Assistentin der Anstalt.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. 10. 1921.)

In der Fachliteratur des letzten Jahrzehnts sind Pneumothoraxfragen häufig genug in Angriff genommen worden, um das Vorliegen zahlreicher schwer lösbarer Probleme bei dieser Therapie zu beweisen. Leider steht jedoch die Menge der Arbeiten in einem erheblichen Mißverhältnis zu dem durch sie gebrachten Fortschritt; denn von der Klärung weniger meist technischen Einzelheiten abgesehen, wurde den Lehren Forlaninis, besonders auf klinischem Gebiet, wenig Neues zugefügt.

Die späteren Arbeiten konnten allerdings mit großen Zahlen den Beweis für den unersetzlichen Wert des Pneumothoraxverfahrens bringen. Sie haben ferner erwiesen, daß die hauptsächlich theoretisch geschaffenen Indikationsstellungen von Forlanini, Brauer und Spengler sich praktisch bis zu einem gewissen Grad bewährten. Es ist aber ebenso verfrüht wie unberechtigt, die sich teils widersprechenden Thesen der Altmeister — wie es heute vielfach geschieht — zu Dogmen zu erheben und die Notwendigkeit ihrer praktischen Nachprüfung mehr und mehr außer acht zu lassen. Die kritiklose Verwendung autorisierter Lehrsätze bringt mehr Schaden als Nutzen; sie hat auch in der Kollapstherapie zu sonderbaren Verirrungen geführt.

So tauchen in den letzten Jahren mehrfach die Begriffe der „absoluten" und „relativen" Pneumothorax-Indikation auf, meist nicht etwa aus der Güte der Erfolge, sondern aus den mehr oder weniger verschiedenen theoretischen Grundsätzen der Behandlung abgeleitet. In den betreffenden Abhandlungen wird dann die überraschende Mitteilung gemacht, daß bei einem oft erheblichen Teil der absolut indizierten Fälle die Behandlung erfolglos war, während sie bei einem Teil der relativ indizierten ganz unerwartete Besserungen, ja Heilungen brachte. Das heißt doch logischerweise mit andern Worten, daß die Pneumothoraxtherapie in manchen Fällen für berechtigt angesehen wurde, in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen sie tatsächlich aus unbekannten Gründen nicht indiziert war; und andererseits beweist die gar nicht geringe Zahl von Heilerfolgen bei „relativer Indikation", daß in den betreffenden Fällen Kontraindikationen angenommen wurden, wo tatsächlich keine vorhanden waren.

Es werden mit Recht immer mehr Stimmen laut, die gegen weitere Veröffentlichungen im Sinne derartiger Statistiken Einspruch erheben. Kommt es doch einer Erhebung der scheinbar launischen Pneumothorax-Erfolge zum Naturgesetz gleich, wenn immer weitere Beiträge diese gleiche Tatsache zahlenmäßig belegen. Ein Fortschritt kann auf diesem Weg nicht zu erwarten sein. Soll die Pneumothoraxindikation nicht weiter die Rolle des lucus a non lucendo in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen spielen, so muß die Forschung den Weg gehen, den schon Forlanini angesichts der Inkongruenz seiner Theorie mit der Praxis eingeschlagen hat, sie muß die Indikationsstellung auf Grund von Erfahrungen revidieren.

Damit tut sich zugleich noch ein sehr viel weiteres Arbeitsgebiet auf. Noch ist ja die Pneumothoraxbehandlung ein Wunderknäuel, bei dessen Abwicklung auch dem geübten Therapeuten eine Fülle unberechenbarer Überraschungen — ich nenne nur die Exsudate — entgegenfällt. So lange man den Verlauf eines Heilverfahrens so wenig voraussagen kann, solange man insbesondere die Prognostik seiner Komplikationen so wenig beherrscht, wie wir es noch bei der Kollapstherapie tun, ist seine Anwendung Glückssache. Wir stehen daher vor der 2. nicht minder wichtigen Forderung, daß wir einen Einblick in das noch recht unbekannte Verhalten des tuberkulösen Organismus unter der Pneumothoraxwirkung zu erhalten, eine Regel in der verwirrenden Fülle ihrer Erscheinungen aufzufinden streben. „Experimente" sind in genügender Anzahl gemacht; eine Bearbeitung des großen vorliegenden klinischen Materials muß wertvolle Früchte zeitigen können.

Ich lege meinen Untersuchungen die Krankengeschichten von 91 Patienten zugrunde, die in den Jahren 1908—1920 in der Neuen Heilanstalt Schömberg für das Pneumothoraxverfahren geeignet erachtet wurden. Damit der Wert der Ergebnisse nicht durch die Kleinheit unserer Zahlen beeinträchtigt werde, habe ich eine Nachprüfung an den Krankengeschichtssammlungen von Saugmann und Brauer-Spengler (Bd. XV und XIX dieser Zeitschrift) vorgenommen. Auch hat mir Herr Dr. Dorn-Charlottenhöhe sein Material für diesen Zweck zur Verfügung gestellt.

Die Krankengeschichten waren freilich nur teilweise zum Vergleich geeignet. Vollständig ausgeschieden wurden die Fälle, bei denen der Pneumothorax nur sehr kurz bestand oder nur so geringe Ausdehnung hatte, daß seine Wirkungsbreite ganz unbestimmbar blieb. Ferner 2 Fälle, bei denen nicht die Lungenerkrankung, sondern intestinale oder miliare Ausbreitung der Tuberkulose schon vor der Anlage das Bild beherrscht hatten. Es bleibt jedoch zum Vergleichszweck immer noch ein Gesamtmaterial von 109 Krankengeschichten übrig. Freilich ist auch das nur von begrenztem Werte. Die verschiedenartige Beobachtungsweise, unsichre und fehlende Angaben, besonders bei ambulant behandelten Patienten, werden darin sicherlich eine reiche Fehlerquelle bilden. Die weitgehende Übereinstimmung der daraus gewonnenen Zahlen mit unseren Ergebnissen scheint trotzdem für ihren positiven Wert zu sprechen; ich will

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daher auf ihre Wiedergabe nicht verzichten. Die Resultate aus dem Kontrollmaterial werden jeweils hinter den aus unserem Anstaltsmaterial erhaltenen in Klammer gesetzt zu finden sein.

Die gesamten Krankengeschichten teilte ich in 4 Gruppen, von denen die 3 ersten alle die Fälle umfassen, bei denen eine große und längere Zeit unterhaltene Gasblase eine sichere mechanische Wirkung gewährleistete. Davon wurden zunächst die Kranken ausgesucht, bei denen die Therapie nach längerer Zeit (1—8 Jahren) entweder zu einem unverkennbaren Erfolg geführt hat (Gruppe I: Besserungserfolge) oder die weitere Progredienz der Tuberkulose bzw. den tödlichen Ausgang nicht aufhalten konnte (Gruppe II: Mißerfolge), so daß man von einem guten oder schlechten Endergebnis mit einiger Sicherheit sprechen kann. Erst für spätere Beobachtungen, die mit den therapeutischen Erfolgen nichts zu tun haben, sondern nur den nächsten Einfluß des Pneumothorax auf den Krankheitsprozeß beleuchten sollen, werden die übrigen Fälle verwertet, deren zweifelhafte Resultate oder kurze Beobachtungszeiten eine Einreihung in die beiden ersten Gruppen nicht zuließen (Gruppe III: Unentschiedene Fälle). Und endlich werden zu einer Vergleichsgruppe die Fälle zusammengefaßt, bei denen die Bildung einer wirksamen Gasblase nicht gelang (Gruppe IV: Mißglückte Anlage).

Die 1. Untersuchung galt der Frage, welche Bedeutung in den hierbehandelten Fällen den nichttuberkulösen Komplikationen zukam, die nach der Literatur vielfach als Kontraindikationen angesehen werden: Stoffwechsel-, Herz-, Nierenerkrankungen usw. Unsere Beobachtungen sind leider spärlich; doch zeigt schon eine tabellarische Übersicht, daß derartige Komplikationen in der Erfolgsgruppe nicht viel weniger häufig sind als in der Gruppe der Mißerfolge.

Tabelle I.

Charakter der Komplikationen	Gruppe der Heilerfolge	Gruppe der Mißerfolge
1. Konstitutionsanomalien	8 × asthen. Konstitution	8 × asthen. Konstitution 1 lymphat. „
2. Thoraxdeformität	1 Trichterbrust	1 Kyphoskoliose
3. Chronische Infektionskrankh.	1 chronische Ruhr	1 chronische Ruhr 1 Lues III
4 Chronische Organerkrankungen	1 Debilitas cordis nach Myocarditis 1 beginnende Schrumpfniere 1 Arteriosklerose	1 chronisches Ekzem
5. Psychische Anomalien		2 × Potus 1 Depressionen

Die Tabelle ist ein Notbehelf für die heute unmögliche Veröffentlichung der gesamten Krankengeschichten, deren Studium allerdings deutlicher als dieser Auszug zu etwa folgendem Ergebnis führt: Konstitutionelle und konditionelle Anomalien, die den Kranken in seiner Vitalität schädigen, werden die Prognose der Lungentuberkulose überhaupt, mit und ohne Pneumothorax, ernster machen. Aber worauf es ankommt, ist das: Wir sahen, daß auch schwere organische

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Schädigungen, und insbesondere solche, die das Kreislaufsystem direkt betreffen oder Beziehung zu ihm haben, den günstigen Verlauf der Tuberkulose unter Pneumothoraxbehandlung nicht hemmten. Und vor allem konnten wir auch mit wiederholten Blutdruckmessungen, Nierenfunktionsprüfungen usw. einen ungünstigen Einfluß des Pneumothorax auf die komplizierende Krankheit nicht nachweisen.

Über einen nichtrubrizierten Fall mit noch zweifelhafter Prognose ist an dieser Stelle gesondert zu berichten. Bei einer Kranken, die in der Kindheit an Bronchialasthma gelitten hatte, traten 14 Tage nach der Pneumothoraxanlage, d. h. nach 10jähriger Pause, wieder Asthmaanfälle auf, die sich auch heute, nach einjähriger Behandlung, häufig wiederholen. Man kann sich hier des Eindrucks kaum erwehren, daß der Pneumothorax an der Auslösung der Anfälle ursächlich beteiligt war. Die sehr schwere Tuberkulose der Patientin wurde jedoch durch die Behandlung so günstig beeinflußt, daß die Gaseinblasungen trotz der quälenden Erscheinungen als lebensrettend fortgesetzt wurden.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß eine Ablehnung der Pneumothoraxbehandlung allein auf Grund des Vorhandenseins nichttuberkulöser Komplikationen nach unseren Beobachtungen nicht gerechtfertigt erscheint.

Aktueller, aber auch leichter lösbar ist die Frage, welche Bedeutung bei der Indikationsstellung für den Pneumothorax tuberkulösen Prozessen außerhalb der Kollapslunge zukommt.

Die Begründer des Pneumothoraxverfahrens suchten und sahen in der Kollapsbehandlung zunächst nur ein örtliches Kampfmittel gegen die Tuberkulose. Diese Vorstellung ist um so verständlicher, als das medizinische Denken damals noch viel mehr als heute vom Geist der Virchowschule mit ihrer Überbewertung des sedes morbi beherrscht war. Dementsprechend bilden auch Untersuchungen über die örtliche Wirkung des Lungenkollaps den Hauptgegenstand der bisherigen Forschungen. Man hat sich eingehend mit der außerordentlich starken Bindegewebsbildung, mit der Beeinträchtigung der Zirkulation zum mindesten des Lymphstroms, in der Kollapslunge beschäftigt. Man hat dann freilich diese Befunde zur Erklärung einer der erfreulichsten und augenfälligsten Folgeerscheinungen, der sog. Desintoxikation, herangezogen, als deren Ursache man eine Drosselung des Abstroms von Giften aus dem Krankheitsherd in den Kreislauf annahm. Aber weiter hat man den Folgeerscheinungen dieser, wie wir sehen werden, für den Gesamtorganismus folgenschweren Umwandlung kaum nachgeforscht. Man findet daher heute noch die Annahme ziemlich verbreitet, daß der Erfolg der Pneumothoraxbehandlung um so besser ist, je ausschließlicher sich der Krankheitsprozeß auf die Kollapslunge beschränkt.

Und doch sollte schon unsere veränderte Auffassung vom Wesen der Tuberkulose uns vor allzu einseitig mechanischen Vorstellungen in der Kollapstherapie bewahren. Man weiß, daß man in der Lungenphthise nicht mehr eine lokale, sondern eine allgemeine Infektionskrankheit zu sehen hat, die sich nur infolge besonderer Organdisposition des Phthisikers hauptsächlich in der Lunge abspielt. Klinische und anatomische Untersuchungen zeigen täglich, daß in den weitaus meisten Fällen eine Dissemination der Tuberkulose in einer Reihe anderer Organe bei der Lungenphthise gefunden werden kann. Man hat bei der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pneumothoraxanlage also stets mit dem Dasein mehr oder weniger manifester tuberkulöser Nebenherde zu rechnen.

Vor deren Überbewertung als Kontraindikation hat nun die praktische Erfahrung bis zu einem gewissen Grad geschützt. Sie zeigte, daß derartige Nebenherde unter Pneumothoraxbehandlung im allgemeinen nicht nur nicht fortschreiten, sondern oft sogar eine Besserung erfahren. Überraschend gute Wirkungen des Pneumothorax auf die schwer erkrankte kontralaterale Seite hat z. B. Gwerder beschrieben; Zink teilt mehrere Fälle günstig beeinflußter Larynxtuberkulosen mit.

Während nun solche Erfahrungen und Überlegungen im allgemeinen zu einer gewissen Toleranz im Postulat der Lokalisationsbeschränkung führten, wird Tuberkulose des Darmes noch ziemlich allgemein als unbedingte Kontraindikation aufgefaßt. Ein Versuch, den Grund dieser Sonderstellung klarzulegen, stößt zunächst auf die große Schwierigkeit, die die Diagnostik der Darmtuberkulose heute noch bereitet. Ist doch aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen bekannt, daß sie viel häufiger vorkommt, als klinisch angenommen wird. Und umgekehrt gibt es in Fällen toxischer oder sonstiger Darmstörungen des Phthisikers kein Mittel, eine spezifische Organerkrankung auszuschließen. Die Annahme einer Darmtuberkulose ist also oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, deren anatomische Sicherstellung bei fast allen Pneumothoraxfällen, sowohl bei unsern wie bei den in der Literatur beschriebenen, fehlt. So ist es heute höchstens möglich, der Beeinflussung „suspekter Darmerscheinungen" durch die Kollapsbehandlung nachzugehen; es ist daher auch richtiger, den anatomischen durch einen symptomatischen Namen zu ersetzen. Das Arbeiten mit solch unbestimmten Begriffen kann selbstverständlich nichts weniger als einen Anspruch auf Unumstößlichkeit seiner Ergebnisse erheben. Einem fortgeschrittenen diagnostischen Können wird es vorbehalten sein, deren Übertragbarkeit auf sichere Darmtuberkulose zu prüfen.

Die bisherige Ausnahmestellung der „Darmtuberkulose" bei der Kollapstherapie fußt auf einigen Mitteilungen, die Aktivierung latenter oder Verschlimmerung manifester Intestinalerkrankungen durch Pneumothoraxanlegung zum Gegenstand haben. Die betreffenden Ausführungen sind in mancher Beziehung anfechtbar.

Zunächst muß ein falsches Bild entstehen, wenn jedes Auftreten von Darmerscheinungen nach der Pneumothoraxanlage als Aktivierung einer bisher latenten Herderkrankung angesehen wird. Ohne Zweifel kann es sich dabei auch um eine Neuerkrankung des gesunden Intestinums handeln. Eine dazu etwa vermehrte Disposition wird weiter unten gesondert besprochen werden; sie ist im Wesen durchaus verschieden von einer direkten ungünstigen Einwirkung des Pneumothorax auf schon bestehende Darmherde. Wo deren Bedeutung für die Indikationsstellung nachgeprüft werden soll, sind daher Kranke, bei denen vor der Anlage kein diesbezüglicher Verdacht bestand, von der Beurteilung auszuschließen.

Ebenso irreführend ist eine zweite, auch schon mehrfach angewandte Betrachtungsweise, welche Darmerscheinungen nur dann als Symptome echter tuberkulöser Darmveränderungen anerkennt, wenn sie sich durch ihre Progredienz während der Pneumothoraxbehandlung als solche „erweisen", während

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich dabei bessernden als toxische oder sonstige harmlose Störungen angesehen werden. Diese Retrospektivdiagnose ist ebenso unberechtigt wie unfruchtbar. Sie läßt durchaus zweifelhaft, ob und wann man bei bestehenden Darmerscheinungen von der Kollapstherapie Abstand nehmen soll.

Auf diese wichtigste Frage kann heute nur durch vorurteilsfrei arbeitende Empirie eine Antwort von praktischem Wert gegeben werden. Suspekte Darmerscheinungen werden nur dann als Kontraindikation anzuerkennen sein, wenn sich nachweisen läßt, daß sie durch die Pneumothoraxbehandlung regelmäßig oder häufig eine derartige Verschlimmerung erfahren, daß der Krankheitsverlauf nun ungünstiger oder nicht weniger ungünstig ist, als er es ohne den therapeutischen Eingriff voraussichtlich gewesen wäre.

Dies ist nun durchaus nicht der Fall.

Tabelle II.

Vor der Pneumothorax-Anlage waren an tuberkulösen Prozessen außerhalb der Kollapslunge vorhanden:

Gruppe	Gesamtzahl der Fälle	in der kontralateralen Lunge				Lokalisation				
		unbekannt	inakt. Herde	fibröse Herde v. gering. Ausdehn. u. Aktiv.	fibröse oder infiltr. Herde von erheblicher Ausdehnung	Larynx	Darm suspekt	Drüse	Analfistel	Ohr
I. Besserungserfolge	26 (45)	4 (1)	5 (27)	7 (17)	10 = 1/7 aller Fälle	6 (4)	4 (6) = 1/7 aller Fälle	—	1	1
II. Mißerfolge	26 (23)	2 (4)	7 (6)	9 (11)	8 (2) = 1/5 aller Fälle	6 (5)	4 (3) = 1/7 aller Fälle	2	—	—

Wir sehen die suspekten Darmerscheinungen vor der Anlage gleichmäßig auf die Besserungs- und Mißerfolgsgruppe verteilt; dem ist zuzufügen, daß die Symptome bei den Kranken der ersten Gruppe sich weder an Art noch an Schwere von denen der Mißerfolgsgruppe unterschieden; peritoneale Reizerscheinungen, Ileozökaltumoren, Blut im Stuhl ließen hier wie dort den Verdacht auf eine spezifische Intestinalerkrankung gleich begründet erscheinen. Eine ähnlich gleichmäßige Verteilung — ebenfalls qualitativ — auf beide Gruppen findet sich bei Lokalisation der Nebenherde in der kontralateralen Lunge, im Larynx oder sonst im Organismus. Bei unbefangener Beurteilung fügen sich die suspekten Darmsymptome in ihrem Verhalten vollständig in den Rahmen der übrigen tuberkulösen Komplikationen ein.

Das Ergebnis der Tabelle überhaupt läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß eine Proportionalität zwischen Beschränkung der Erkrankung auf die Kollapslunge und Güte des Erfolgs nicht nachweisbar ist.

Man haftet demnach heute jedenfalls noch mit zu großer Engherzigkeit am Postulat der Lokalisationsbeschränkung der Tuberkulose. Wo die Grenze liegt, muß freilich erst die Erfahrung zeigen. Gwerder geht auf Grund guter Erfolge bei schwer affizierten kontralateralen Seiten so weit, daß er auch ausgedehnte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doppelseitige Phthisen der Behandlung unterwirft, wenn nur der Prozeß in der zu entspannenden Lunge der dominierende ist. Es ist denkbar, daß eine Übertragung dieses Standpunktes auch auf Krankheitsfälle mit anderweitig lokalisierten Disseminationen erfolgreich ist.

Eine Stütze für diese Annahme bietet der günstige Verlauf der Nebenerkrankungen unter dem Einfluß der Pneumothoraxbehandlung, dem bisher außer von Forlaninis Schule noch wenig Beachtung geschenkt wurde. In unseren deutschen Zeitschriften wird im Gegenteil fast nur von der Gefahr einer Autotuberkulinisierung gesprochen, der man die spezifischen Nebenherde durch die Pneumothoraxanlegung in hohem Maße ausgesetzt glaubt. Man nimmt dabei an, daß die oft unmittelbar nach der Anlage beobachtete Verstärkung von Allgemein- oder Herdsymptomen, z. B. in einer kranken kontralateralen Lunge (Brauer), Wirkungen eines reich mit Giften beladenen Lymphstromes sind, der sich, besonders bei rasch eintretendem Kollaps schwerkranker Lungen, plötzlich in den Kreislauf ergießt und den Organismus überschwemmt. Es wäre nun denkbar, daß dadurch ausgelöste Herdreaktionen auch einmal nicht abklingen, die Nebenherde progredient bleiben, ja, daß auf diese Weise auch inaktive Herde für immer aktiviert werden könnten.

Tabelle III.

Verlauf tuberkulöser Nebenerkrankungen mit und ohne Pneumothoraxbehandlung.

Lokalisation	Gr. I + III Besserungs- und unentschied. Erfolge			Gr. II. Mißerfolge			Gr. IV Anlage mißglückt		
	vor d. Pneumoth.-Anlage	nach d. Pneumoth.-Anlage		vor d. Pneumoth.-Anlage	nach d. Pneumoth.-Anlage		vor d. Pneumoth.-Anlage	nach d. Pneumoth.-Anlage	
	vorhanden	gebessert od. unverändert	verschlechtert	vorhanden	gebessert od. unverändert	verschlechtert	vorhanden	gebessert od. unverändert	verschlechtert
kontralaterale Seite . .	9 (22)	9 (22)	—	3 (9)	2 (7)	1 (2)	7 (1)	2	5 (1)
Larynx	8 (3)	8 (3)	—	2 (2)	2 (1)	(1)	3 (1)	1	2 (1)
Darm	5 (7)	5 (7)	—	(2)	—	(2)	2 (1)	—	2 (1)
sonstige	2	2	—	—	—	—	1	1	—
Zusammen	56	56	—	18	12	6	16	4	12

Wir sehen, daß die Erfahrung dieser Annahme wiederspricht. Eine unaufhaltsame Progredienz der Nebenherde ist fast ausschließlich da zu verzeichnen, wo gar kein Pneumothorax zustande kam (Gruppe IV), während bei Kranken mit genügendem Kollaps nach der Anlage meist eine Besserung oder doch ein Stillstand der Nebenerkrankungen eintrat (Gruppe I—III).

Ich will hier gleich vorwegbemerken, daß man kein Recht hat, die erst im Laufe der Pneumothoraxbehandlung auftretenden tuberkulösen Prozesse als früher latente, jetzt durch die Anlage aktivierte Herde anzusehen, solange sich an den zuvor schon manifesten eine derartig verhängnisvolle Herdwirkung nicht nur nicht beobachten läßt, sondern im Gegenteil häufig, selbst da, wo ein guter Enderfolg ausbleibt, eine zunächst günstige Einwirkung des Pneumothorax anerkannt werden muß.

Generated on 2019-11-29 23:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Was wir an den tuberkulösen Komplikationen wahrnehmen, ist nur eine Teilerscheinung des Augenblickserfolges, den wir bei Betrachtung des Gesamtbildes fast regelmäßig als Ergebnis des technisch gelungenen Pneumothorax und oft bis zu erstaunlicher Größe vor unsere Augen aufwachsen sehen, häufig auch da, wo der Therapie ein endgültiger Besserungserfolg nicht beschieden ist. Man sieht in der großen Mehrzahl der Fälle neben dem Schwinden der lokalen Lungenerscheinungen (Husten, Auswurf, Bazillen) auch die Temperatur fallen, das Allgemeinbefinden sich heben, und man glaubt beim Eintritt dieser günstigen Wendung nur zu gerne immer und immer wieder schon an die endgültige Rettung des Kranken durch die Kollapstherapie.

Tabelle IV.

	Gr. I + III Gebesserte u. unentschied. Fälle	Gr. II Mißerfolge	Gr. I—III Summa	Gr. IV Mißglückte Anlage
Gesamtzahl der Fälle	42 (64)	26 (23)	155	20 (6)
Augenblickserfolge	37 (64)	16 (20)	141	3
Tbc.-Neuerkrankungen nach der Pneumothoraxanlage: der Pneumoth.-Pleura. . . .	26 (40)	15 (15)	194	—
Tbc.-Neuerkrankungen nach der Pneumothoraxanlage: außerhalb der Kollapslunge .	15 (20)	35 (28)	194	5

Es hat viel dazu beigetragen, die Begriffe über die Leistungsfähigkeit der Pneumothoraxtherapie zu verwirren, daß man größtenteils bei der Betrachtung solcher Augenblickserfolge stehen blieb, wiewohl auf das weite Zurückstehen der Dauererfolge hinter denselben oft und energisch hingewiesen worden ist. Es ist auch schon lange bekannt, daß nur in sehr seltenen Fällen — wir haben es hier an 62 länger beobachteten Patienten nur 3mal erlebt — die sog. Komplikationen, d. h. tuberkulöse Neuerkrankungen ausbleiben (s. Tabelle IV).

Der Name Komplikation trifft schlecht das Wesen dieser Erscheinungen. Bei einer derartigen Häufigkeit kann man nicht annehmen, daß es sich um halb zufällige Störungen des glatten Heilverlaufes handelt. Die Zahlen unserer Tabelle zeigen in überzeugender Weise, daß wir es hier nicht mit additionellen, sondern im Wesen der Pneumothoraxtherapie unlösbar verankerten Vorgängen zu tun haben müssen.

Von diesen neuauftretenden tuberkulösen Prozessen hat man bis jetzt nur den Exsudaten größere Aufmerksamkeit geschenkt. Ich rechne sie hier in vollem Umfang mit unter die tuberkulösen Neuerkrankungen, wiewohl die Kontroverse über ihre Entstehungsursache noch nicht abgeschlossen ist. Ihre tuberkulöse Ätiologie ist so häufig — auch hier — mikroskopisch und durch Tierversuch erwiesen, daß für uns kein Zweifel mehr daran besteht, daß die Ergüsse fast stets die Folge einer spezifisch tuberkulösen Pleuraerkrankung sind. Auch anatomische Untersuchungen weisen auf eine besondere Neigung der Pneumothorax-Pleura zu tuberkulöser Erkrankung hin. Schon bei den ersten Obduktionen wurde mehrfach das Vorkommen frischer Pleuratuberkel beobachtet, die scharf kontrastierten mit den schon stark indurierten Krankheitsherden

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

der kollabierten Lunge. Auch bei exsudatfreien Fällen kann man „nicht selten frische Tuberkelknötchen in der (Pneumothorax-)Pleura finden" (Muralt).

Die bisher über die Pathogenese der Pneumothoraxpleuritiden aufgestellten Hypothesen befriedigen wenig. Viele Autoren nehmen mit Saugmann und L. Spengler an, daß die Pleura durch das bei Adhäsionslösung freiwerdende bazilläre Material infiziert wird. Es bleibt danach jedoch unverständlich, warum die Pleura weitaus in der Minderzahl der Fälle direkt nach der Neuanlage erkrankt, meist erst Wochen und Monate nachher, also zu einer Zeit, in der das in die freie Pleurahöhle fallende Infektionsmaterial jedenfalls nicht mehr annähernd so reichlich ist wie zu Beginn der Behandlung.

Andere glauben mit Graetz, daß die Aussaat durch langsam von der Lunge zur Pleura fortkriechende Herde zustande kommt, die beim Pneumothorax nicht mehr durch Verklebung beider Pleurablätter abgeschlossen werden können, sondern an die freie Pleuraoberfläche durchbrechen und ihren infektiösen Inhalt in die Pleurahöhle ausstreuen. Auch hier bleibt unerklärt, warum die klinische Erkrankung meist in einer Zeit erfolgt, in der wir nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Narbenbildung in der Kollapslunge schon in vollem Gang wissen, ein Fortschreiten und Durchbrechen spezifischer Herde nach der Pleurahöhle wenig Wahrscheinlichkeit mehr hat.

Daß wir den sonst für die Ergußbildung verantwortlich gemachten Faktoren, wie körperlichen Anstrengungen, klimatisch meteorologischen Einflüssen oder chemischen Reizen (Gasreiz) höchstens eine dispositionssteigernde Wirkung zuschreiben, versteht sich nach unserer oben dargelegten Ansicht über die Ätiologie der Exsudate von selbst.

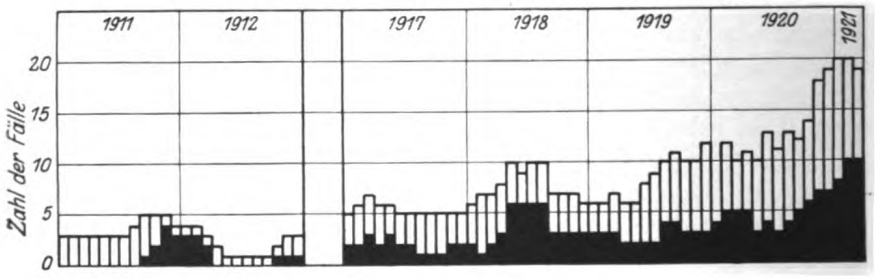


Abb. 1.

□ Zahl der in der Anstalt befindlichen Pneumothorax-Patienten.

■ Zahl der in der Anstalt befindlichen Pneumothorax-Patienten mit Exsudat, beides auf Monate berechnet.

Einen Einfluß der Witterung, etwa vermehrtes Auftreten im Frühjahr, konnten wir im Gegensatz zu Muralt und Bär hier überhaupt nicht beobachten. Oft sahen wir dagegen Exsudatbildung, wo jeder Anhaltspunkt für einen Erkältungsschaden fehlte. Es soll damit selbstverständlich nicht bestritten werden, daß in den Jahreszeiten, die höhere Anforderungen an die Vitalität des Organismus stellen, auch eine erhöhte Erkrankungsdisposition der Pneumothoraxpleura bestehen mag. Doch scheint der Anteil meteorologischer Faktoren am Zustandekommen der Pleuritiden nach unseren Erfahrungen sehr unbedeutend zu sein.

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Auch eine in den letzten Jahren zunehmende Häufigkeit der Exsudatbildung, wie sie Rickmann beobachtete und als Folge verschiedener Kriegsschäden anzusehen geneigt ist, war hier nicht festzustellen. Die beigegebene Abb. 1 zeigt, daß das Zahlenverhältnis zwischen den jeweils in der Anstalt befindlichen Pneumothoraxpatienten überhaupt und denen mit Exsudatbildung sowohl in den verschiedenen Jahreszeiten, wie auch während der letzten 8 Jahre, ziemlich dasselbe geblieben ist.

Was nun die Exsudatentstehung durch Gasreiz betrifft, so tasten wir noch ganz im Dunkeln. Sicher wissen wir nur, daß die Resistenz der Pleura gegenüber eingebrachtem infektiösem Virus herabgesetzt ist, sobald ein Pneumothorax besteht (Noetze). Ob Stickstoff, Luft oder adäquate Gasgemische dabei verschieden stark schädigend wirken, ist unbekannt. Wenn die Pneumothoraxgase allein durch den chemischen Reiz zur Bildung der blanden Exsudate führen könnten, so wäre ein gleich häufiges Auftreten derselben bei nichttuberkulösen wie bei tuberkulösen Patienten zu erwarten. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur war über Pleuraexsudation bei Pneumothoraxbehandlung von nichttuberkulösen Prozessen, z. B. von Lungenabszessen oder Bronchiektasen auf sicher nichttuberkulöser Grundlage, keine Mitteilung zu finden. Bei der außerordentlichen Häufigkeit der „blanden" Exsudate bei tuberkulösem Pneumothorax fällt diese Beobachtung schwer in die Wagschale zugunsten der infektiösen Ätiologie. Sollte sie für den nichttuberkulösen Pneumothorax überhaupt zutreffen, so scheint sie mir geeignet, der Hypothese der Gasreizexsudation den Boden völlig zu entziehen.

Von ganz anderer Seite ist vielleicht ein weiterer Schritt zum Verständnis der Exsudatpathogenese bei Pneumothorax möglich. Wie oben schon angedeutet, sind es nicht nur Pleuritiden, die nach einiger Zeit die aufsteigende Kurve des Augenblickserfolges unterbrechen, sondern es ist ein Neuaufflackern der Tuberkulose auch an einer ganzen Reihe anderer Organe der Pneumothoraxpatienten zu beobachten, manchmal am Ort älterer Herde, häufiger in einer früher nicht beobachteten Lokalisation.

Diese ungewünschte Begleiterscheinung der Pneumothoraxtherapie tritt in geradezu überwältigender Weise zutage bei einem Vergleich der Fälle, bei denen die Tuberkulose einerseits mit, andererseits ohne Kollapsbehandlung zu einem letalen Ausgang führte. Bei den 26 Fällen der Mißerfolgsgruppe sind während der Behandlungszeit 35 frische Eruptionen außerhalb der Kollapslunge — die Pneumothoraxpleuritiden nicht mitgerechnet — beobachtet worden, bei den 16 ungünstig verlaufenden Fällen ohne Pneumothorax nur 2mal. Die durchschnittlich etwas längere Lebenszeit der Kranken der 2. Gruppe genügt nicht annähernd zur Erklärung dieses Unterschieds; diese Fehlerquelle wird durch das vorzugsweise Auftreten der tuberkulösen Neuerkrankungen in den ersten Monaten nach dem Eingriff, die von den meisten Kranken der 4. Gruppe überlebt wurden, völlig irrelevant. — Daß es sich auch nicht um eine besonders stark zur Verallgemeinerung neigende Tuberkuloseform bei den Patienten der 2. Gruppe handelte, ist daraus zu entnehmen, daß vor der Pneumothoraxbehandlung eine solche Disseminationsneigung nicht mehr als in der 4. Gruppe zu erkennen war (s. Tabelle III).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.
Tuberkulöse Erkrankungen während der Pneumothoraxbehandlung.

	Gr. I Besser.-Erfolge		Gr. II Mißerfolge		Gr. III Unentschiedene Fälle		Sa. Gr. I III	Gr. IV Mißglückte Anlage
Gesamtzahl der Fälle	26 (45)		26 (23)		19 (19)		158	20 (6)
Lokalisation	Neuerkrankung	Reaktivierung	Neuerkrankung	Reaktivierung	Neuerkrankung	Reaktivierung		Neuerkrankung
Pleurit. sicc. d. Pneumoth.-Seite	— (1)	—	—	—	—	—	1	—
Pneumothorax-Exsudat	11 (22)	—	12 (9)	—	8 (11)	—	73	—
Pneumothorax-Empyem	3 (6)	—	3 (5)	—	4 (1)	—	22	—
Progredienz d. Tbc. in der kontralateralen Lunge	— (2)	3 (2)	14 (5)	3 (10)	3 (3)	1 (1)	47	1
Pleuritis sicca d. kontralateralen Seite	3 (1)	—	(1)	—	(1)	—	6	—
Pleuritis exsudat. kontralat.	—	—	1 (1)	—	—	—	2	—
Larynxtbc.	(2)	—	4 (1)	1 (1)	1	—	10	2
Suspekte Darmerscheinungen	1 (1)	1 (2)	7 (8)	1 (1)	1 (2)	(1)	26	1
Peritonitis tbc.	—	—	1	—	—	—	1	—
Nasentbc. (Schleimhautulkus)	—	—	1	—	-	—	1	—
Augentbc. (Chorioiditis disseminata)	—	—	—	—	—	1	1	—
Meningitis tbc.	—	—	2	—	—	—	2	—
Tbc.-Abszesse	— (2)	—	—	—	—	—	2	1

Es kann demnach kein Zweifel bestehen, daß die Pneumothoraxbehandlung eine Propagation der Tuberkulose in andere Organe begünstigt.

In vollkommener Analogie zum klinischen Bild der Pneumothoraxpleuritiden sehen wir nach längerem oder kürzerem Augenblickserfolg, unter geringeren oder stärkeren, ja stürmischen Allgemeinerscheinungen die neuen Herde entstehen, oft für sich allein, manchmal auch kurz vor, mit oder nach den Exsudaten. Ich gebe in graphischer Darstellung das Verhältnis wieder, nach dem sich das Auftreten der Exsudate einerseits, das der sonstigen Neuerkrankungen andrerseits auf die verschiedenen Monate nach der Pneumothoraxanlage verteilt.

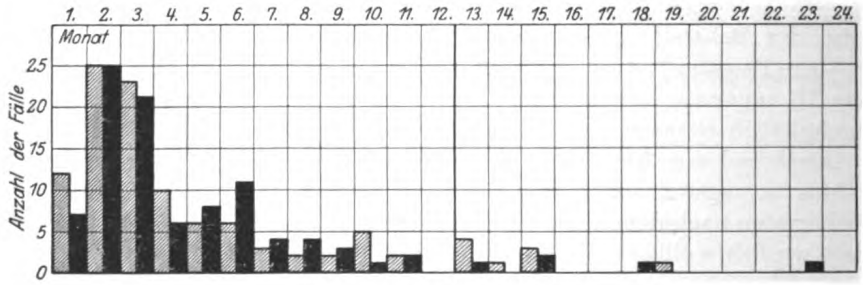


Abb. 2.
Verteilung tuberkulöser Neuerkrankungen bei Pneumothorax-Patienten auf die verschiedenen Monate nach der Anlage und zwar ▨ Exsudate, ■ Prozesse außerhalb der Kolapslunge.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beide Kurven zeigen für den 1. Monat geringere Werte, steigen rasch bis zu ihren Höhepunkten im 2. und 3. Monat an, um dann etwas langsamer abzufallen. Nach dem 1. Halbjahr ist das Auftreten neuer Entzündungsherde verhältnismäßig selten.

Mußten wir schon nach den Zahlen unserer Tabelle vermuten, daß die neuen Disseminationen in ebenso direktem Zusammenhang mit der Pneumothoraxbehandlung stehen wie die Exsudate, so schließen die Kurven jeden Zweifel aus. Ihr paralleler Verlauf deutet überdies auf eine Wesensverwandtschaft hin; er läßt vermuten, daß wir in der Pneumothoraxpleuritis nur eine besonders häufige Lokalisation der neuauftretenden Tuberkulose zu sehen haben. Die Bevorzugung der Pleura ist durch Noetzes Versuche, die die herabgesetzte Resistenz der Pneumothoraxpleura für pathogene Keime erwiesen haben, genügend erklärt.

Wir kommen zu folgendem Schluß: bei den Kranken, denen aus technischen Gründen kein Pneumothorax angelegt werden kann, kommt es selten zu einer weiteren Propagation der Tuberkulose. Der Prozeß bleibt in der Hauptsache auf die kranke Lunge beschränkt und beherrscht von hier aus, sei es durch Heilung, sei es durch ein weiteres Fortschreiten, das klinische Bild. Führt er zum tödlichen Ausgang, so geht der Patient eben an der Erkrankung in dieser Lunge zugrunde.

Von der Patientin mit erfolgreicher Pneumothorax-Anlage ▨ und mit mißglückter Anlage ■ waren am Ende der Beobachtungszeit:

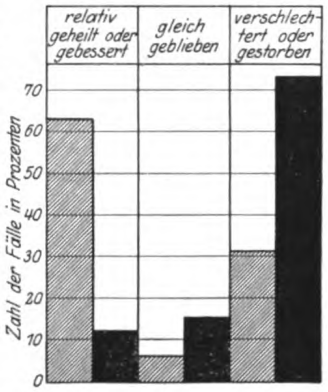


Abb. 3.

Anders da, wo ein Kollaps der hauptsächlich erkrankten Lunge erreicht werden kann; eine lokal wie allgemein günstige Wirkung wird dadurch bei den meisten Kranken zunächst erzielt. Aber wie im Kampf mit der Hydra, so wächst auch hier ein neuer Angreifer in den allermeisten Fällen nach. Der Krankheitsschauplatz scheint nur verlegt zu sein, die Erreger verstricken von einer frischen Stelle aus aufs neue den Organismus in den Kampf.

Daß dabei dennoch mit Gewinn gearbeitet wird, zeigt folgende vergleichende Übersicht der mit, bzw. ohne Pneumothoraxbehandlung erzielten Resultate. Diese wurden nach den zuletzt erhaltenen Nachrichten zusammengestellt ohne Berücksichtigung der verschieden langen Beobachtungsdauer des Einzelfalles, da kurze und lange Beobachtungszeiten auf beide Gruppen gleichmäßig verteilt sind.

Tabelle VI.

Am Ende der Beobachtungszeit waren von den Patienten

	mit erfolgreicher Pneumothorax-Anlage (Gr. I—III)	mit mißglückter Pneumothorax-Anlage (Gr. IV)
relativ geheilt	8 (7)	—
gebessert	30 (54)	3 (—)
gleich geblieben	7 (2)	1 (3)
verschlechtert	3 (—)	4 (3)
gestorben	23 (22)	12 (—)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine graphische Darstellung, die beide Gruppen auf denselben Nenner bringt, gibt Abb. 3.

Die Übersicht bestätigt freilich nur die schon lange zu ziemlich allgemeiner Anerkennung gekommene Tatsache, daß der Pneumothorax in vielen Fällen lebensrettend, bzw. lebensverlängernd wirkt. Notwendiger, als die letzten Zweifel daran zu bekämpfen, ist es, nach den Ursachen des Gewinnes zu suchen, der bei der Propagationsneigung der Tuberkulose unter Pneumothoraxbehandlung nichts weniger als selbstverständlich erscheinen kann.

Zu diesem Zweck wird man die Unterscheidungsmerkmale fixieren müssen, die die Gruppe der Besserungserfolge vor der Mißerfolgsgruppe auszeichnet, man wird die differenten Eigentümlichkeiten beider Gruppen aufsuchen und deren ursächlichen Zusammenhang mit den guten bzw. schlechten Enderfolgen aufzudecken suchen.

Da fällt zunächst auf, daß die Neuausbreitung der Tuberkulose in der 1. Gruppe fast ausschließlich zu Pleuritiden führte, selten andere Organe betraf (Tabelle V). Königer hat schon vor Jahren gezeigt, daß die Pleuritis eine für den Organismus günstige Lokalisation des Tuberkulosevirus darstellt, insofern einerseits der lokale Prozeß an sich einen gutartigeren Verlauf nimmt als die tuberkulöse Erkrankung anderer Organe, z. B. der Lungen, und andererseits bei Pleuritiden eine günstige biologische Wirkung auf den übrigen tuberkulosekranken Organismus häufig zu beobachten ist. Er konnte in seinen umfassenden Arbeiten an frühere, dahingehörige Einzelbeobachtungen anknüpfen, da die Heilwirkung pleuritischer Exsudate auf Lungentuberkulose schon seit langen Jahren vielfach Beachtung gefunden, ja sogar den Prototyp für Forlaninis Heilverfahren geschaffen hat.

Eine ganz analoge günstige Wirkung der Pneumothoraxpleuritiden haben Muralt u. a. beschrieben; sie trat auch bei einem Teil unserer Kranken ganz eindeutig zutage. Demnach kann eine Ursache der guten Pneumothoraxerfolge darin gesehen werden, daß die Gasblase — abgesehen davon, daß sie der kranken Lunge günstigere Heilungsbedingungen schafft, — für die selten ausbleibende Neuerkrankung ein Organ besonders disponiert, also quasi den Prozeß von der Lunge nach einem Organ verlegt, in dem die Tuberkulose erfahrungsgemäß einen benigneren Verlauf zu nehmen pflegt. Forlaninis Verfahren ist seinem Urbild also ungewollt nahegekommen, da es nicht nur, wie beabsichtigt, dessen mechanische Verhältnisse nachahmt, sondern oft auch die entsprechenden — sicher außerordentlich wichtigen — biologischen Veränderungen hervorzurufen imstande scheint.

Dieser Erklärungsversuch ist aber nur für einen recht kleinen Teil der Fälle brauchbar. Man kann sich aus vielen Gründen nicht mit ihm begnügen, vor allem nicht, weil offenbar auch ohne Pleuritiden Besserungserfolge erzielt werden können. Zudem traten Pneumothoraxexsudate in der Mißerfolgsgruppe nicht seltener als bei den Besserungserfolgen auf; anstatt des günstigen Einflusses waren hier jedoch recht unerwünschte Wirkungen zu verzeichnen. Über die mechanisch ungünstigen Veränderungen, die besonders bei der Resorption der Ergüsse im Pleuraraum hervorgerufen werden können, ist so viel und eingehend berichtet, daß sich weitere Beiträge aus der hiesigen Anstalt erübrigen. Weniger Beachtung fand die biologisch ungünstige Verlaufsform, die nach den hier ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

machten Erfahrungen häufiger noch als die mechanischen Folgeerscheinungen der Pleuritiden den therapeutischen Erfolg vereitelt. Bei einigen Kranken bildete sich unter stürmischen Allgemeinerscheinungen ein rasch steigender, bei einem Teil der Fälle auch bald vereiternder Erguß in der Pneumothoraxhöhle; machten Verdrängungserscheinungen Punktionen nötig, so folgte ein rascher Wiederanstieg der Flüssigkeit und führte in der Regel bald wieder den alten Zustand herbei. Das dauernd hohe Fieber, das schlechte Allgemeinbefinden, der rapide Verfall ließen zumal da, wo die Lungenerscheinungen unter der Kollapsbehandlung verschwunden waren, die Pleuritis als ganz im Vordergrund stehende Krankheit erscheinen, der der Organismus bald erlag.

Dennoch nehmen die Pleuritiden in prognostischer Beziehung eine Sonderstellung innerhalb der tuberkulösen Neuerkrankungen ein, insofern sie eine günstigere Bewertung ohne Zweifel verdienen. Das Auftreten tuberkulöser Prozesse außerhalb der Kollapslunge gilt schon lange als ein signum mali ominis, durchaus im Gegensatz zum Auftreten der Exsudate, über deren Nützlich- bzw. Schädlichkeit noch immer gestritten wird. So finden wir die Pneumothoraxpleuritiden an Zahl ziemlich gleichmäßig auf Erfolgs- und Mißerfolgsgruppe verteilt, während die übrigen tuberkulösen Eruptionen fast allein bei den ungünstig verlaufenden Fällen auftraten (Tabelle V).

Am häufigsten erkrankt — abgesehen von der Pleura — die kontralaterale Lunge. Man hat sie infolge ihrer funktionellen Mehrbelastung schon lange als besonders gefährdet angesehen. Da nun aber vor der Anlage in ihr bestehende aktive Herde durch die Pneumothoraxbehandlung zunächst ebenso günstig beeinflußt werden, wie außerhalb der Lunge lokalisierte tuberkulöse Prozesse, ist eine Verminderung der Heilungskraft des Gewebes nicht wahrscheinlich. Dem scheint nun im ersten Augenblick die große Zahl von Neuerkrankungen zu widersprechen und eine besondere Gefährdung der kontralateralen Lunge dennoch zu beweisen. Aber der Beweis ist unhaltbar, wenn man berücksichtigt, daß der Locus minoris resistentiae für tuberkulöse Erkrankungen beim Phthisiker die Lunge ist. Wenn nun bei insgesamt 66 Patienten, bei denen tuberkulöse Neueruptionen beobachtet wurden (die Pneumothoraxpleuritiden schließe ich für diese Berechnung selbstverständlich aus) nur 46 mal die Lunge klinisch deutlich erkrankte, so ist das eigentlich eine überraschend kleine Zahl. Leider steht mir nur ein Vergleichsobjekt von anfechtbarem Wert zur Verfügung; in Ermanglung einwandfreieren Vergleichsmaterials kann ich die Wiedergabe nicht unterlassen.

Liebermeister[1]) hat bei einer Versuchsreihe von 50 hämatogen schwach mit Tuberkulose infizierten Kaninchen einen Ablauf und eine Verteilung der tuberkulösen Erscheinungen erreicht, die in ziemlich weitgehender Übereinstimmung mit Verlauf und Lokalisation beim erwachsenen tuberkulösen Menschen steht. Bei diesen 50 Tieren fand er 43 mal die Lunge erkrankt, in 30 Fällen schwerer als die übrigen Organe. Diese Zahlen stimmen mit unsern oben an Pneumothoraxpatienten gefundenen ziemlich überein. Selbstverständlich sind pathologisch-anatomisch aus Tierversuchen gewonnene Ergebnisse nur mit größter Vorsicht mit klinischen Beobachtungen am Menschen zu vergleichen. Es liegt

[1]) G. Liebermeister: Tuberkulose. Ihre verschiedenen Erscheinungsformen und Stadien, sowie ihre Bekämpfung. Berlin. J. Springer. 1921.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir auch fern, aus diesem Vergleich bindende Schlüsse irgendwelcher Art ziehen zu wollen. Aber er mag mahnen, mindestens mit der gleichen Vorsicht die bisher wenig bezweifelte Hypothese einer durch funktionelle Mehrbelastung erhöhten Erkrankungsbereitschaft der kontralateralen Lunge aufzunehmen; entbehrt sie doch ebenso wie die hypothetische Heilwirkung der kontralateralen Hyperämie fast jeder experimentell oder empirisch gewonnenen Stütze.

So gewiß die Tuberkulose bei der Kollapstherapie zu einer Propagation neigt, so wenig läßt sich eine hervorragend gesteigerte Krankheitsbereitschaft eines bestimmten Organs — die Pneumothoraxpleura ausgenommen — feststellen. Verhältnismäßig häufig wurden suspekte Darmerscheinungen notiert, doch erschwert unser diagnostisches Unvermögen auch hier jeden Versuch, etwaige Zusammenhänge zwischen Pneumothorax und Darmerkrankung aufzufinden.

Im allgemeinen sieht man da, wo die Propagationsneigung außerhalb der Pleura in Erscheinung tritt, fast regelmäßig mehrere Organe bei einem und demselben Kranken an Tuberkulose erkranken. Manchmal war ein fast explosionsartiges Auftreten einer ganzen Reihe neuer Eruptionen an den verschiedensten Stellen zu beobachten, so z. B. in einem Fall innerhalb kurzer Zeit Pleuritis exsudativa, Nasenschleimhautulkus, Larynxtuberkulose, Infiltrate der besseren Lunge und schließlich die zum Tode führende Meningitis. Die große Zahl derartiger Kombinationen macht jedenfalls wahrscheinlich, daß neben der gesteigerten Erkrankungsbereitschaft des Organismus im ganzen die etwaige erhöhte Disposition eines Einzelorgans, wenn sie überhaupt vorhanden ist, nur eine sehr unbedeutende Rolle spielen kann.

Es wäre nun vor allem wünschenswert zu wissen, unter welchen Bedingungen eine ungestörte Heilung, oder doch wenigstens nur eine leichte und in Heilung ausgehende Neuerkrankung an Tuberkulose zu erwarten ist, und wann mit einer jeden Erfolg vereitelnden Progredienz des Leidens zu rechnen ist.

Forlanini hat sich schon vor 1 $^1/_2$ Jahrzehnten mit dieser Frage beschäftigt, als er bei einem Kranken mit spezifisch pneumonischem Prozeß während der Pneumothoraxbehandlung eine gleichartige Erkrankung der gesunden Seite entstehen sah. Er wollte daraufhin floride Tuberkulosen von seinem Verfahren ausgeschlossen wissen und es für chronische Phthisen reserviert sehen. Inzwischen haben Erfahrungen in großer Zahl gezeigt, daß tatsächlich zirrhotische Prozesse eine viel bessere Prognose bei der Pneumothoraxbehandlung haben als rasch fortschreitende, infiltrierende Erkrankungen. Der klinisch-anatomische Charakter der Tuberkulose bietet nun gerade insofern einen guten prognostischen Anhaltspunkt, als er in den während der Behandlung auftretenden Neuerkrankungen ziemlich regelmäßig wieder zum Ausdruck kommt. Die neuen Eruptionen — auch Nicht-Pleuritiden — sind in der Regel da unbedeutend oder doch gutartiger Natur, wo schon früher in einem torpiden Verlauf der Tuberkulose eine gewisse Resistenz des Organismus gegen die Noxe erkennbar war. Die Gruppe der Besserungserfolge zeigt insofern eine ziemlich einheitliche Zusammensetzung, als die Krankheit meist schon lange Zeit, oft viele Jahre, zurückreicht bei ihren Fällen, mit geringen Erscheinungen einsetzte und ein langsames Fortschreiten, oft auch mit Remissionen, zeigte. Wo bei indolenten Kranken die anamnestischen Angaben unzuverlässig waren, bewiesen starke

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Schrumpfungserscheinungen um so einwandfreier einen schon lange vom Organismus gegen die Infektion geführten Kampf.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei noch einmal auf die hier geltende enge Indikationsstellung für Pneumothoraxbehandlung hingewiesen (s. Michels, 46. H. 1, dieser Zeitschrift). Das Verfahren wurde hier niemals bei leichten oder mittelschweren Lungenerkrankungen ausgeübt. Die relative Gutartigkeit der Tuberkulose war zur Zeit der Anlage stets durch das schwere, oft alarmierende Zustandsbild verdeckt und nur noch nach den anamnestischen Angaben und den Schrumpfungserscheinungen zu vermuten.

Tabelle VII.
Beginn der tuberkulösen Erkrankung.

	vor		schleichend	subakut	akut
	über 1 Jahr	unter 1 Jahr			
Gr. I. Besserungserfolge	21 (42)	5 (2)	22 (38)	2 (5)	1 (1)
Gr. II. Mißerfolge . .	8 (9)	18 (11)	7 (8)	11 (11)	7 (4)

Im Gegensatz zur 1. Gruppe steht eine Reihe von Kranken der Mißerfolgsgruppe, bei denen die Erkrankung subakut oder akut einsetzte und von Anfang an einen bösartigen Charakter zeigte. Der rasch fortschreitende Verfall, Gewebseinschmelzungen, Blutungen und das Fehlen von Vernarbungserscheinungen bewiesen bei ihnen die Widerstandslosigkeit des Organismus gegenüber der Infektion. Obwohl der Pneumothorax die oft ausgedehnt infiltrierten Partien nur mäßig zum Kollaps brachte, war der Augenblickserfolg oft überraschend gut. Unter Fieberabfall und bedeutender Besserung des Allgemeinbefindens nahmen auch die Lokalsymptome seitens der Lunge, manchmal bis zum vollständigen Verschwinden, ab. Doch traten hier regelmäßig, durchschnittlich nach gleich langem Intervall wie bei der 1. Gruppe, Neuerkrankungen an Tuberkulose auf, gegenüber denen der Organismus wieder die alte Widerstandslosigkeit zeigte. Dem stürmischen Einsetzen folgte ein fulminanter Ablauf, der neue Prozeß trat völlig in den Vordergrund — hierher gehören auch die oben geschilderten bösartigen Pleuritiden — und führte unter hohem Fieber, schweren Lokal- und Allgemeinerscheinungen, unter Übergreifen auf immer neue Organe, zu einem rapiden Verfall.

Danach läßt sich jedenfalls mit Sicherheit sagen, daß die konstitutionelle Eigenart des Organismus in ungleich höherem Maße den Erfolg der Pneumothoraxtherapie bestimmt, als es die Lokalisation des Prozesses, bzw. dessen Beschränkung auf die Kollapslunge tut. Damit zeigt sich aber auch zugleich eine sehr enge Grenze für das empirisch gesicherte Arbeiten; die bisherigen Forschungsergebnisse der Konstitutionspathologie sind für unseren Zweck praktisch noch wenig auswertbar. Wir wissen nur, daß wir da keinen konstanten Faktor für unsere Berechnungen gewinnen, da die Erkrankungsbereitschaft für Tuberkulose nur zum Teil in der konstitutionellen Beschaffenheit des Organismus begründet, im übrigen aber durch exogene Einflüsse verschiedenster Art einem ständigen Wechsel unterworfen ist. Wird man also in einer konstitutionellen Widerstandslosigkeit, wie sie sich z. B. durch mehrere deletär

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verlaufende Phthisen in einer Familie zu erkennen gibt, stets einen die Prognose trübenden Faktor sehen dürfen, so kann doch umgekehrt da, wo der tuberkulöse Prozeß einen bösartigen Charakter zeigt, nicht regelmäßig auf konstitutionell minderwertige Abwehrkräfte geschlossen werden. Man wird nur bei den wenigsten Kranken entscheiden können, inwieweit sie nur konditionell geschädigt und also erholungsfähig sind. Die Reparabilität einer konditionellen Schädigung des Abwehrapparates wie sie z. B. durch Infektionskrankheiten: Masern, Grippe hervorgerufen werden kann, verlangt natürlich eine andere prognostische Bewertung als eine konstitutionelle und unveränderliche Resistenzlosigkeit gegenüber dem tuberkulösen Virus.

So sehr es nun als Fortschritt zu begrüßen ist, daß in der Kollapstherapie an Stelle der grobmechanisch denkenden Lokalisationsprognostik die Wertung nach der anatomischen Form des pulmonalen Prozesses gesetzt wurde, so wenig wird auch sie, da sie eine Fülle biologischer Momente außer acht läßt, den Anforderungen der Praxis genügen können. Dem Forlaninischen Mißerfolg bei einem spezifisch pneumonischen Prozeß wurde schon sehr bald von Brauer die Heilung einer anscheinend gleichartigen Erkrankung durch Pneumothoraxbehandlung gegenübergestellt. Seither haben allerdings vereinzelte Berichte die Ansicht Forlaninis von der unbedingten Zwecklosigkeit seines Verfahrens bei floriden Phthisen weiter widerlegt.

In der hiesigen Anstalt wurden 3 Heilungen bei zunächst maligne scheinenden Phthisen unter Pneumothoraxbehandlung gesehen. Erklärungsversuche für die auffallende Tatsache, daß die Neuerkrankungen während der Behandlungszeit bei diesen 3 Kranken nicht wie bei den übrigen 18 akut und subakut einsetzenden Prozessen, einen dem früheren Verlauf entsprechenden foudroyanten Charakter zeigten, sind durchaus hypothetisch. Bei einer der Kranken war nach dem schon $1^1/_2$ Jahre zurückliegenden akuten Beginn und nach der während der hygienisch-diätetischen Behandlung zutage tretenden ausgezeichneten Heilungstendenz eine konstitutionelle Minderwertigkeit nicht anzunehmen. Bei einem zweiten Kranken kann vielleicht eine vorausgegangene Grippe für die anfänglich größere Akuität des Prozesses verantwortlich gemacht werden.

So notwendig es wäre, die Pneumothoraxtherapie auf eine breitere Basis zu stellen, vor allem für ihre Indikation die anatomischen Gesichtspunkte durch biologische zu ersetzen, so wenig ist demnach heute schon diese Umstellung durchzuführen. Es läßt sich bis jetzt nur die Unzulänglichkeit der Orientierung nach anatomischen Begriffen erkennen und die Richtung, in der eine Entwicklungsmöglichkeit für das Verfahren liegen mag, andeuten.

Wenn ich nun zum Schluß versuche, eine Darstellung dessen zu geben, was von der biologischen Wirkungsweise des Pneumothorax heute erkennbar ist, so bin ich mir bewußt, den bisher sicher fundamentierten Tatsachenboden bisweilen verlassen zu müssen. Aber noch nie ist reine Empirie ohne die synthetische Mitarbeit der Hypothese heuristisch fruchtbar gewesen. Die Hypothesen mögen fallen, wenn ihr Zweck erfüllt ist, sie sind jetzt nicht zu entbehren.

Ich baue weiter auf der anfangs erwähnten, aus anatomischen und physiologischen Untersuchungen gewonnenen Vorstellung von einer Drosselung des Giftabstroms aus der kollabierten Lunge. Die nächste unverkennbare Folge ist eine Erholung sämtlicher, bisher unter der Giftwirkung leidender Organ-

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

systeme, eine oft ganz hervorragende Besserung des Allgemeinbefindens. Besonders auffallend ist die oft zu beobachtende Heilung oder doch weitgehende Besserung tuberkulöser Nebenerkrankungen. Sie wird von manchen Autoren auf die Kräftigung des gesamten Organismus zurückgeführt, von andern mit einer spezifischen Erholung des erschöpften, immunkörperspendenden Apparates erklärt. Nach Fornaroli soll sie dadurch zustande kommen, daß der Organismus jetzt seine gesamten immunisatorischen Kräfte auf diesen kleinen Rest aktiver tuberkulöser Prozesse konzentrieren kann.

Wie dem auch sei, das Wesentliche ist, daß eine sich speziell auch in der günstigen Beeinflussung aktiver Tuberkulosemanifestationen äußernde Erstarkung des Organismus als unmittelbare Therapiewirkung angesprochen werden muß.

Dieser allgemeine Kräfteaufstieg wird zuweilen allmählich, oft auch recht jäh zur Umkehr gebracht durch den vorzugsweise in der 6.—12. Woche erfolgenden Wiederausbruch der Tuberkulose in neuer Lokalisation. Da in den äußeren Lebensbedingungen unserer Kranken selten ein Wechsel eintrat, der etwa für diese Neuerkrankung verantwortlich gemacht werden könnte, muß angesichts des gebesserten Allgemeinzustandes eine endogen entstandene, spezifische Resistenzänderung gegenüber dem Tuberkulosevirus im Sinne einer Herabsetzung der Abwehrvorgänge angenommen werden, die mit der Pneumothoraxbehandlung in irgendwelchem Zusammenhang steht.

Da liegt nun die Vermutung nahe, daß mit der verhältnismäßig abrupten Absperrung des Hauptkrankheitsherdes wohl die Giftwirkung, zugleich aber auch die Schutzstoffbildung nachläßt, zumal wir wissen, daß die Anregung für Immunisationsvorgänge bei der Tuberkulose vom aktiven Herd ausgeht. Die Chirurgen haben sich weit mehr als die Internisten gewöhnt, in ihm ein „immunisatorisches Kraftzentrum" zu sehen, Die zunehmende Verdrängung chirurgischer Methoden aus der Behandlung der Knochen- und Gelenkstuberkulosen hat einen ihrer Gründe in der Erfahrung, daß auch nach radikalster Entfernung manifester tuberkulöser Herde nur bei einem Teil der Kranken die Tuberkulose überhaupt zur Ausheilung kommt, dagegen bei einer sehr großen Zahl nach kürzerer oder längerer Zeit in neuer Lokalisation rezidiviert.

Die Annahme vom Absinken immunisatorischer Kräfte während der Kollapsbehandlung findet vielleicht eine Bestätigung durch neuere Mitteilungen über das Verhalten des opsonischen Index. Carpi sah diesen im Anschluß an die Pneumothoraxanlage nach Durchlaufen einer kurzen negativen Phase regelmäßig auf sehr hohe Werte ansteigen, um von da bald wieder auf mittlere Höhe abzusinken.

Wo der Pneumothorax einem an sich, konstitutionell, leistungsfähigen Abwehrapparat aus der negativen Phase der Anlagezeit zur Erholung verhalf, wird dieser dem Wiederausbruch der Tuberkulose in der Behandlungszeit genügende Immunkräfte entgegenwerfen können, die Neuerkrankung wird einen gutartigen, ja abortiven Verlauf nehmen. Anders da, wo das Abwehrvermögen konstitutionell ungenügend oder konditionell derart geschädigt ist, daß die Erholungspause der Anfangserfolgszeit keine genügende Erstarkung ermöglicht. Die Neuerkrankung wird dann an Fulminanz der alten nicht nachstehen und der Organismus wird ihr erliegen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Wert dieser Hypothese für die Praxis ist freilich gering, solange wir über die konstitutionellen Immunkräfte des Körpers fast nichts, und über die Schwere und Reparationsfähigkeit ihrer konditionellen Schädigungen ebensowenig wissen. Man wird heute noch, da die vorübergehende Schädigung von der konstitutionellen Schwäche nicht unterschieden werden kann, alle schweren und damit also auch eine Reihe tatsächlich nicht indizierter Fälle dieses letzten therapeutischen Rettungsversuches wert erachten müssen und dürfen. Selbstverständlich kann diese schrankenlose Anwendungsbreite nur als ultima ratio Berechtigung haben.

Unsere Erfahrungen sind nur an Schwerkranken gewonnen und nicht ohne weiteres auf die Behandlung von Frühfällen zu übertragen. Und doch werfen sie vielleicht auf die Frage der sog. sozialen Indikation ein neues Licht. Es scheint daraus hervorzugehen, daß eine umfangreiche Selbstimmunisierung dem Körper nicht erspart werden kann. Tatsächlich ist auch bei Frühbehandlung leichtester Affektionen ein Übergreifen der Tuberkulose auf die kontralaterale Lunge beobachtet. Es erhebt sich die Frage, ob man da, wo durch Allgemeintherapie eine Begrenzung des Prozesses auf schon ergriffene Organe und eine genügende Selbstimmunisierung erreicht werden kann, ein Recht hat, durch die Pneumothoraxtherapie vielleicht eine geringere Erwerbsbeschränkung des Patienten während der Behandlung zu erreichen, ihn aber auch der erhöhten Erkrankungsgefahr für andere Organe auszusetzen. In welchem Grade das bei leichten Fällen geschieht, kann freilich nur empirisch erkannt werden.

Die von Harms an seinem Großstadtmaterial gemachten Erfahrungen warnen jedenfalls vor einer zu optimistischen Auffassung des wirtschaftlichen Gewinns. Harms kann den von Spengler berechneten 78 $^1/_3$% positiver Erfolge in Davos nur die bescheidene Zahl von 21% bei seinen Mannheimer Pneumothoraxpatienten gegenüberstellen. Er macht dafür sicher mit Recht den „himmelweiten Unterschied" zwischen den Daseinsbedingungen der in optimalen Verhältnissen lebenden Davoser Sanatoriumskranken und denen seiner ambulant behandelten, oft früh wieder berufstätigen Arbeiterschaft verantwortlich.

Schon nach unserer theoretischen Ausführung mußte eine gleichzeitige Allgemeinbehandlung, d. h. eine möglichste Hochhaltung der Widerstandskraft der Patienten während des Bestandes des Pneumothorax für unerläßlich gehalten werden. Die Berechtigung dieser Forderung scheint durch die Harmsschen Zahlen bereits bewiesen [1]).

Zusammenfassung.

1. Tuberkulöse Nebenherde außerhalb der Kollapslunge beeinträchtigen den Erfolg der Pneumothoraxbehandlung nicht. Sie erfahren dabei sogar in der Regel eine günstige Beeinflussung. Erkrankungen der kontralateralen Lunge oder des Darmes machen keine Ausnahme.

[1]) Auf ein genaues Literaturverzeichnis wurde um Raum zu sparen, verzichtet. Die angeführten Arbeiten lassen sich leicht in den im Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung regelmäßig erscheinenden Übersichtsberichten von Lucius Spengler über die Literatur zur Lungenkollaps-Therapie finden.

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

2. Zugleich wird eine Besserung der lokalen und der allgemeinen Krankheitserscheinungen in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle beobachtet.

3. Diesem Augenblickserfolg folgt fast ausnahmslos ein Neuausbruch der Tuberkulose, vorzugsweise im 2. und 3. Monat nach der Pneumothorax-Anlage, mit Prädilektionssitz an der Pneumothoraxpleura. Im günstigen Fall bleibt die Neuerkrankung auf die Pleura beschränkt. In ungünstigen Fällen kommt die Tuberkulose auch im übrigen Organismus zur Progredienz. Für das häufige Befallenwerden der kontralateralen Seite ist die spezifische Organdisposition der Phthisikerlunge für tuberkulöse Erkrankungen verantwortlich zu machen. Eine durch den Pneumothorax gesteigerte Erkrankungsdisposition eines einzelnen Organs ist außer für die Pneumothoraxpleura nicht nachweisbar.

4. Die neue Erkrankung zeigt in der Regel einen der früheren ähnlichen Charakter; sie verläuft im allgemeinen gutartig bei chronischen Phthisen, nimmt bei floriden Tuberkulosen auch nach ausgezeichneten Augenblickserfolgen meist einen unaufhaltsam progredienten Verlauf.

5. Die Ursache für die Ähnlichkeit des vor und während der Behandlung zum Ausdruck kommenden Krankheitscharakters wird in konstitutionellen Eigenschaften des kranken Organismus erblickt, die mithin als bestimmend für den Erfolg der Behandlung anzusehen sind.

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Luftembolie oder Pleuraschock?

Von

H. L. Kowitz.

(Aus der medizinischen Klinik der Universität Hamburg, Direktorial-Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf [Prof. Dr. Brauer].)

(Eingegangen am 8. 12. 1921.)

Diese Frage, seit den großen Fortschritten der modernen Thoraxchirurgie im Anfang dieses Jahrhunderts vielfach erörtert, taucht immer wieder in der Behandlung der Lungenerkrankungen auf und wurde auch letzthin auf dem XXXIII. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden gelegentlich der Diskussion zu Brauers Referat über die operative Behandlung der Lungentuberkulose gestreift. Und das ist begreiflich, handelt es sich dabei doch um die Entscheidung der Frage, ob der Erfolg eines indizierten und mit guter Prognose unternommenen Eingriffs — sei es die Einleitung einer Pneumothoraxbehandlung oder das operative Eingehen auf eine Kaverne, einen brandigen Herd oder einen Abszeß oder sei es nur eine Probepunktion oder Pleuraspülung — durch ein in der Konstitution des Patienten begründetes Fatum zunichte wird (Pleuraschock) oder ob es sich bei dem in Frage stehenden Ereignis um einen physikalisch und biologisch analysierbaren Vorgang handelt, der bis zu einem gewissen Grade durch geeignete Maßnahmen bei dem Eingriff vermieden werden kann (Luftembolie).

Üble Zufälle bei Eingriffen an Pleura und Lunge sind seit langem bekannt und beschrieben. Schon 1864 berichtet Roger bei einem $8^1/_2$jährigen Kinde über einen „eklamptischen Anfall" gelegentlich einer Pleuraspülung nach Empyemoperation. Anfang der 70er Jahre erörtert Vallin die Möglichkeit einer kapillären Embolie durch Thromben, welche den Lungenvenen entstammen, drang aber, von wenigen Ausnahmen (v. Dusch, Leichtenstern) abgesehen, mit seiner Ansicht nicht durch, man hielt vielmehr damals und auch in der Folgezeit zumal von französischer Seite diese Erscheinungen sämtlich für nervöse Zufälle und legte ihnen Namen wie Pleuraepilepsie (Cordier), Pleuraeklampsie (Forlanini), pleuritische Halbseitenlähmung und ähnliche bei. So kam es, daß auch die ersten Gasembolien, welche Forlanini zu Beginn seiner Pneumothoraxtherapie erlebte, nicht als solche gewürdigt, sondern vielmehr als „Pleurareflexe" gedeutet wurden.

Brauer war der erste, welcher auf Grund reicher klinischer Erfahrung und gestützt auf die Tierversuche seines Schülers Wever vor der Versamm-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte im Jahre 1912 die große Bedeutung der arteriellen Luftembolie bei chirurgischen Eingriffen am Thorax aufdeckte. Bereits 1909 hat er auf die Gefahren der Luftembolie bei der Pneumothoraxtherapie hingewiesen. Wever veröffentlicht in einer eingehenden Arbeit über zerebrale Luftembolie die zugrunde liegenden Tierexperimente an Kaninchen, Hunden und Affen neben einer Bearbeitung der entsprechenden Literatur bis zum Jahre 1913. Durch Einblasen von verschiedenen Mengen Gas in die freigelegte Arteria carotis mit einer feinen Kanüle konnte er Symptomenkomplexe herstellen, die denen bei Thoraxeingriffen beobachteten üblen Zufällen in allen Etappen entsprachen. Besonders einleuchtend und überzeugend sind diese Versuche an den sechs Affen. Hier konnte Becker und Stargard während des Versuchs am Augenhintergrunde die sich in den Zentralarterien fortbewegenden Luftbläschen nachweisen, und unmittelbar im Anschluß an das Experiment wurden mit dem binokularen Mikroskop die Gaspartikel in den weichen Häuten des Hirns beobachtet. Das gab Veranlassung, nunmehr auch bei Patienten auf den Augenhintergrund zu achten, und in der Tat wurden hier gleiche Befunde festgestellt (Wever, l. c., Seite 221). Den pathologisch-anatomischen Nachweis bei den letal ausgegangenen Fällen zu erbringen, daß es sich um Luftembolien handelt, ist oft unmöglich. Es können, wie auch bereits von Brauer betont ist, minimale Luftbläschen den Exitus veranlassen. Diese bei der Hirnsektion makroskopisch zu finden, gelingt nicht, weder an Patienten noch in den eindeutigen Tierversuchen Wevers. In einigen Fällen sind immerhin bei besonders darauf eingestellter Sektionstechnik Luftmengen in den größeren und kleineren Gefäßen, oft auch der weichen Hirnhäute gefunden worden (Brauer, Schläpfer). Bemerkenswert sind die mikroskopischen Untersuchungen Spielmeyers an den den Experimenten Wevers entstammenden Hunde- und Affengehirnen. Er konnte bei makroskopisch negativem Befund mikroskopisch Verflüssigung der Hirnrindenzellen, Inkrustationen der feinen Geflechte um die Ganglienzellen und sekundäre Proliferation der Gliazellen in herdförmiger Anordnung nachweisen.

Diesen klinischen, tierexperimentellen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen hat sich die bei weitem größte Mehrzahl der Lungenchirurgen nicht verschlossen. Immerhin gibt es noch Autoren, welche an den alten Begriffen wie Pleurareflex oder Pleuraschock festhalten, so besonders Zesas. Das und die Diskussionsbemerkungen auf dem Wiesbadener Kongreß geben mir Veranlassung, über vier in den letzten $1^1/_2$ Jahren an der Hamburger Medizinischen Klinik beobachtete üble Zufälle bei thoraxchirurgischen Maßnahmen zu berichten. Die Krankengeschichten werden im Auszug mitgeteilt.

Fall I. W. G., 20 Jahre alt, Bankbeamter, Aufnahme: 22. 6. 1921. Diagnose: Rechtsseitige Oberlappentuberkulose, Pneumothorax artific. dext. Luftembolie.

Vorgeschichte: November 1918 Grippe, im Anschluß daran wird Lungenspitzenkatarrh festgestellt. Juni bis Juli 1919 Heilstättenbehandlung im Harz. November 1920 starke Erkältung, darauf Verschlimmerung des Lungenleidens. Ein 4monatiger Heilstättenaufenthalt in Jesteburg erzielt 17 Pfund Gewichtszunahme.

Befund: 172 cm Körperlänge, 50,7 kg Gewicht. Mäßiger Ernährungszustand. Spitzer epigastrischer Winkel. Stark vertiefte Schlüsselbeingruben. Rechte Brusthälfte bleibt bei der Atmung zurück. Lungen: Dämpfung rechts vorn bis zur 3. Rippe hinten bis 4. Brustwirbeldornfortsatz herabreichend, rechts vorn oben bronchial- bis amphorisches Atmen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichlich feuchte und klingende Rasselgeräusche. Rechts hinten oben vesikuläres Atmen mit feuchten mittelblasigen Rasselgeräuschen. Atmung regelmäßig, 20, Sputum wenig schleimig-eitrige Ballen, Tub. baz. ++. Der Röntgenbefund ergibt eine dichte pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens mit Kaverne unter der Klavikula. Links nur verstärkte Hilusschatten und ganz leicht vermehrte Strangzeichnung. Das Zwerchfell schwingt gut bei der Atmung. Temperatur normal.

Auf Grund dieses Befundes wird am 28. 6. 1921 ein Pneumothorax rechts angelegt. Die Haut wird durchtrennt mit der Frankschen Nadel, die Weichteile mit der Deneke-schen Kanüle. Beim Ausziehen des Mandrins, bevor das Manometer und das Flaschensystem angeschlossen ist, beugt der Patient den Kopf hintenüber und seitlich und wird mit dem Ausruf „Mir wird schlecht!" plötzlich bewußtlos, außerordentlich blaß, der Puls wird klein, die Pupillen weit und lichtstarr, es treten Würgreflexe und Brechbewegungen auf. Am rechten Handrücken und über beiden Schultern werden als Ausdruck der Stase umschriebene unregelmäßig begrenzte rote Flecken sichtbar. Auf Hautreize und Exzitantien kommt der Patient bald wieder zu sich, der ganze Vorgang dauerte $^1/_2$—1 Minute. Der Augenhintergrund ist nicht untersucht. Der Patient wird ins Bett gebracht, es ist ihm noch den Tag über übel. Am anderen Tag befindet er sich wieder wohlauf. — Die weitere Behandlung erzielt einen leidlichen Pneumothorax, doch wurde durch Einschmelzung des käsig-pneumonischen Oberlappens zu einer großen Kaverne der Allgemeinzustand erheblich beeinträchtigt. Am 11. 10. 1921 wird Patient auf Wunsch entlassen.

Fall II. P. U., 21 Jahre alt, Postaushelfer. Aufnahme: 9. 7. 1920.

Diagnose: Azinös-nodöse Tuberkulose des rechten Oberlappens, Pneumothoraxbehandlung, Luftembolie.

Vorgeschichte: 1 Schwester lungenkrank. Kinderkrankheiten. Seit 8 Wochen fühlt Patient sich matt, schwitzt viel, klagt über starken Hustenreiz und Gewichtsabnahme, hat aber nie Auswurf.

Befund: 50,6 kg, mittelgroß, schlechter Ernährungszustand. Blässe der Haut und Schleimhäute. Subfebrile Temperaturen. Paralytischer Thorax. Rechte Klavikulargruben tief eingesunken, Zurückbleiben der rechten Seite bei der Atmung. Lungengrenzen gut verschieblich. Dämpfung über dem rechten Oberlappen bis zur Mitte des Schulterblatts bzw. 2. Rippe vorn herabreichend. In diesem Bereich verschärftes und verlängertes Atmen mit feinblasigem klingenden Rasseln und Knacken untermischt. Linke Lunge frei. Die Röntgenuntersuchung ergibt: Dichte fleckige Infiltration des rechten Oberlappens, leidlich gute Zwerchfellverschiebung; linke Lunge frei.

In dem durch Expektorantien provozierten Auswurf sind Tuberkelbazillen nachweisbar.

12. 9. 1920. Anlegung eines Pneumothorax rechts in Lokalanästhesie mit der Schnittmethode. Die in den Pleuraspalt eingeführte Salomonsche Kanüle stößt in allen Richtungen sehr bald auf Widerstand. Bei Zulassen des Sauerstoffs entweicht dieser zum Teil wieder neben der Kanüle. 400 ccm werden eingelassen und verursachen bei dem Patienten starke Schmerzen und Druckgefühl. Der intrapleurale Druck beträgt nach der Einfüllung beim Inspirium + 4, beim Exspirium + 8 mm Hg.

Die darauf vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt, daß der der Einlaßstelle entsprechende Teil der rechten Lunge teilweise kollabiert ist, daß die Lunge jedoch größtenteils breit adhärent ist. Nachfüllungen am 18., 20. und 24. 8. 1920 zeigen ebenfalls ein sehr rasches Ansteigen des intrapleuralen Drucks (bis auf + 16 mm am 20. bei 500 ccm). Die Röntgenkontrollen bestätigen, daß der Oberlappen größtenteils adhärent bleibt und daß der Luftraum sehr schmal ist und seitlich liegt.

Am 31. 8. 1920 wird zur Fortsetzung der Pneumothoraxtherapie in der Nähe der im 7. I. C. R. in der hinteren Axillarlinie gelegenen Schnittwunde mit der Punktionsnadel eingegangen, das Manometer wird durch Hahnstellung angeschlossen, um zu prüfen, ob die Mündung der Nadel sich im Pleuraspalt befindet. Die Aufforderung, tief zu atmen, befolgt der Patient sehr gewissenhaft und ausgiebig. Plötzlich wird sein Gesichtsausdruck starr, die Haut sehr blaß, die Pupillen weit und lichtstarr, die Augen stellen sich auf Endstellung rechts und oben ein; die Punktionsnadel wird sofort entfernt, es treten leicht beginnend und sehr rasch stärker werdend tonisch-klonische Zuckungen im linken Fazialis, linken Arm und linken Bein auf. Die Untersuchung ergibt auf der linken Seite überall gesteigerte Periost- und Sehnenreflexe mit positivem Babinskischem und Oppenheimschem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Phänomen. Tiefes Koma; die rechten Extremitäten sind schlaff, Reflexe hier normal Nach etwa 3 Minuten lassen die Zuckungen nach, das Bewußtsein kehrt aber erst nach weiteren 2 Minuten langsam zurück, dabei gerät der Patient in einen exaltierten Zustand, in dem er lachende Laute von sich gibt, schließlich aber in ein unbezähmbares Weinen ausbricht. Der Augenhintergrund wird während dieser Zeit mit dem Augenspiegel beobachtet, ohne daß dort Luftbläschen nachzuweisen sind. Nachdem der Patient vollends zu sich gekommen ist, blickt er sich verwundert um und weiß von dem ganzen Vorgang nichts. Störungen sind weiterhin nicht aufgetreten. In der darauf folgenden Stunde wird hämorrhagisches Sputum ausgehustet.

Wegen der bestehenden Adhäsionen wurde die Pneumothoraxbehandlung aufgegeben. Der Kranke erholte sich weiterhin recht gut und verließ wesentlich gebessert am 10. 11. 1920 das Krankenhaus.

Fall III. R. W., 22 Jahre alt, Seemann. Aufnahme: 12. 3. 1920.

Diagnose: Grippe-Pneumonie, Pleuritis purulenta sin. mit Adhäsionen, Pleuritis serosa dext. Resectio costae, Luftembolie.

Vorgeschichte: Am 11. 3. 1920 abends akut erkrankt mit Schüttelfrost, Fieber, Hustenreiz, blutig gefärbtem Auswurf, Bruststechen links.

Befund: Gewicht 66 kg, mittelgroß, kräftig gebaut. Gesicht fieberhaft gerötet, Dyspnoe. Rachen gerötet. Die linke Brusthälfte wird offenbar geschont. Über dem linken Unterlappen intensive Dämpfung mit Bronchialatmen, feinem Knistern und einzelnen mittelblasig klingenden Rasselgeräuschen. Über der übrigen Lunge, besonders rechts unten, reichlich grobe Rhonchi. Temperatur zwischen 39 und 40°. Rostbraunes Sputum. Bald entwickelt sich auch eine Infiltration über dem rechten Unterlappen mit anschließendem Erguß: Trüb-seröses Exsudat, Rivalta +. Am 30. 3. 1920 wird auf der linken Seite ein Exsudat nachgewiesen, von eitrigem Charakter, aus dem durch Kultur hämolytische Streptokokken gezüchtet werden. Es wird daher über dem Bezirk des Empyems am 31. 3. 1920 in Lokalanästhesie eine Rippenresektion vorgenommen. Darauf wird wiederum punktiert, und es tritt in die Spritze in dickem Strahl hellrotes Blut. Beim Patienten tritt darauf sofort Hustenreiz und Bluthusten auf, die Haut wird blaß, der Puls wird sehr klein, der Kranke ruft aus: „Mir wird schlecht!". Aus der rasch eröffneten Pleurahöhle entleeren sich große Eitermassen. Der tastende Finger fühlt dicke schwartige Pleuraverwachsungen um die Resektionsstelle herum. Nachdem sich anfangs der Patient kurze Zeit ein wenig erholt hat, tritt nach etwa 10 Minuten ein erneuter Kollaps und nach kurzer Zeit der Exitus ein. Der Augenhintergrund wurde nicht untersucht.

Die Sektion ergab Empyem der linken Pleura, konfluierende Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Über dem linken Unterlappen wurde zwischen den beiden Pleurablättern nahe der Basis eine hühnereigroße, abgekapselte, mit Fibrinflocken und Eiter gefüllte Höhle gefunden. Im unteren Drittel des linken Unterlappens fand man nahe der Pleura zwei nebeneinander liegende, dunkelrot gefärbte Herde, an deren oberen Rande eine Vene freilag, welche sich bis zum Lungenhilus verfolgen ließ.

Fall IV. A. W., 37 Jahre alt, Kaufmann. Aufnahme: 31. 5. 1920.

Diagnose: Tuberkulose des rechten Oberlappens, Thorakoplastik, Kaverneneröffnung, Luftembolie.

Vorgeschichte: Hustet seit Dezember 1910, damals wurde eine Lungentuberkulose festgestellt. Seitdem wechselnd Krankheitsperioden und Kuraufenthalt in verschiedenen Sanatorien mit Perioden subjektiven Wohlbefindens. Kurz nach dem Kriege verschlimmerte sich der Zustand, daher Aufnahme.

Befund: Gewicht 52,2 kg, Länge 170 cm. Im rechten Oberlappen findet sich eine tuberkulöse, hühnereigroße Kaverne, ferner sind pleuritische Zwerchfelladhäsionen und bronchiektatische Veränderungen im linken Unterlappen nachzuweisen. Links ergibt sich eine ausgeprägte Hiluszeichnung und knotig-zirrhöse Beschattungen zwischen Hilus und Spitzenfeld im Röntgenbild. Der Patient fiebert unregelmäßig bis 39°, hat Husten und eitrigen Auswurf in Mengen von 50—80 ccm mit Tuberkelbazillen. Eine am 7. 7. 1920 in Lokalanästhesie ausgeführte Thorakoplastik nach Brauer-Friedrich (Prof. Brauer) gelingt komplikationslos und bewirkt zunächst einen Rückgang der Sputummengen auf 20—30 ccm. Da aber bis Anfang September die Sputummengen wieder wachsen und den Patienten sehr belästigen, wird eine Eröffnung der einzigen nunmehr kindsfaustgroßen Kaverne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorgenommen. Rippenresektion der 2. und 3. Rippe von der Achselhöhle her (6. 9., Lokalanästhesie). Man findet eine sehr dicke Pleuraschwarte und gelangt mit dem Thermokauter in die hühnereigroße, flüssigen Eiter enthaltende Kaverne. Die Wundsekretion ist stark, daneben bestehen große Sputummengen. Das Röntgenbild macht es wahrscheinlich, daß außer der eröffneten noch eine zweite Kaverne besteht, welche die Ursache für die wachsenden Sputummengen abgibt, daher wird am 8. 12. 1920 wieder in der Gegend der 2.—3. Rippe, diesmal von vorn her, mit dem Thermokauter eingegangen nach Skopolamin-Morphin-Vorbereitung und sorgfältiger Lokalanästhesie. Man geht mit dem Thermokauter auf die Stelle der erwarteten Kaverne durch das Lungenparenchym vor. Dabei stellen sich beim Patienten plötzlich während des Sprechens Bewußtseinsverlust, Atemstillstand und Zyanose ein. Der ganze Körper wird starr gestreckt, der Kopf krampfartig nach hinten in den Nacken gezogen. Die Augen stehen in extremer Linksstellung fixiert (Déviation conjugée), die Pupillen sind eng und starr. Nach wenigen Sekunden tritt wieder Atmung spontan ein, der Puls bleibt klein und jagend. Nach einigen Minuten wird der Puls voller und kräftiger. Die Augen bewegen sich ruckartig bis zur Mittelstellung, doch nicht nach rechts; die Augenspiegeluntersuchung läßt am Augenhintergrund keinen krankhaften Befund erkennen (keine Bläschen). Die Atmung ist gleichmäßig, tief, stöhnend und laut rauschend. In kurzen Abständen treten jetzt tetanische Krämpfe am ganzen Körper auf. Die Hände werden zu Fäusten geballt, die Ellenbogengelenke im rechten Winkel gebeugt fixiert. Die Beine, Füße und Zehen werden starr gestreckt. Diese Anfälle treten spontan auf und werden durch passive Lageveränderung der Extremitäten jeweilig ausgelöst. Die Weite und Reaktionsfähigkeit der Pupillen wechselt, ebenso die Frequenz und Füllung des Pulses. Entsprechend der wechselnden Herztätigkeit tritt zeitweilig Zyanose auf. Nach ca. 1 Stunde treten Krämpfe im rechten Fazialis auf, die bis dahin fehlten, sie bleiben auf die rechte Seite beschränkt. Der linke Mundwinkel scheint zu hängen; Lähmungen sind nicht nachweisbar. Der Zustand bleibt in dieser Form fast unverändert bestehen. Die Atmung ist dauernd regelmäßig und tief; der Exitus tritt nach ca. 6 Stunden unter den Zeichen der Herzschwäche ein.

Die Sektion ergibt: alte Thorakoplastik rechts, kavernöse Tuberkulose der rechten Lunge mit zirrhotischen Bronchiektasien und eitriger Bronchitis. Resektion der 2. bis 3. Rippe rechts vorn. Alte Spitzentuberkulose links. Ödem der Hirnsubstanz. In dem schwielig verwachsenen Wundgebiet wird ein mit der Wunde kommunizierendes Venenlumen nicht nachgewiesen.

Die geschilderten Fälle sind uns Beispiele verschiedener Mechanismen des Zustandekommens einer Gasembolie. I und II gehen da parallel.

Im ersten Falle handelt es sich um die Anlegung eines Pneumothorax mit einer modifizierten Stichmethode, wie sie hier nur ausnahmsweise angewandt wird. Da Luft nicht neben der Nadel in den Pleuraspalt eindringen kann, löst sich die Pleura pulmonalis nicht ab und wird durchstoßen. Dabei werden offenbar gleichzeitig Lungenalveolen und ein Venenast angerissen, es kommt zum Übertritt von Luft in das Venensystem und zum Transport in das Hirn. Dafür sprechen die Bewußtlosigkeit, die Pupillenveränderungen und die Brechreflexe. Motorische Reizerscheinungen treten nicht auf, doch werden als Folgen der Embolie in die Haut multiple marmorierte rote Fleckungen am rechten Handrücken und über beiden Schultern festgestellt, welche nach einiger Zeit wieder verschwinden.

Eine ähnliche Genese, doch prägnantere Erscheinungen bietet der zweite Fall. Es handelt sich hier um eine Pneumothoraxbehandlung, welche durch bereits bestehende Pleuraadhäsionen sehr erschwert ist. Das zeigen die geringen Mengen Gas, welche eingelassen werden können, die subjektiven Beschwerden des Patienten dabei und die jedesmal sehr rasch ansteigenden Druckwerte. Der durch die Füllungen gesetzte Luftspalt ist nur schmal. Bei der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Nachfüllung dringt die eingeführte Nadel in das Lungengewebe ein, sei es, daß an der Stelle der intrapleurale Gasspalt zu schmal war, sei es, daß gerade eine Verwachsungsstelle getroffen wurde, und bei den ausgiebigen In- und Exspirationsbewegungen des Patienten lassen die bestehenden Adhäsionen der Lunge so weit Spielraum, daß sie an der in der Brustwand fixierten Nadel aufgerissen wird. Damit werden gleichzeitig Lungenalveolen und ein Venenast eröffnet und somit ist die Möglichkeit zum Eintritt von Luft in den kleinen Kreislauf gegeben. Es ist unwahrscheinlich, daß Luft aus der Injektionsnadel, welche nur mit dem Manometer verbunden, gegen das Flaschensystem aber noch abgeschlossen war, eingetreten ist. Die Wirkung des Gaseintritts in die Blutbahn zeigt sich in deutlichen zerebralen Symptomen: Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, tonische Halbseitenzuckungen mit Babinskischem und Oppenheimschem Phänomen. In die Zentralarterien der Augen ist, wie die Augenspiegeluntersuchung zeigt, kein Gas eingetreten. Besonders bemerkenswert sind bei diesem Fall die psychischen Symptome manischer Erregung mit anschließend depressivem Zustand und der retrograden Amnesie, beides Befunde, welche ebenfalls die Auffassung der zerebral-embolischen Natur dieses Vorgangs zu stützen geeignet sind.

Diese beiden Fälle gehen insofern parallel, als es hier zu Einrissen des Lungenparenchyms in einem gesunden Bezirk gekommen ist. Nach Übertritt einer relativ kleinen Luftmenge aus dem Alveolargebiet und nach Entfernung der Injektionsnadel hat die eröffnete Vene die Möglichkeit, zu kollabieren und sich weiterem Lufteintritt zu verschließen. Das ist der Grund, weshalb bei hinreichender Achtsamkeit des Operateurs solche Fälle leicht zu verlaufen und keine Folgen zu hinterlassen pflegen. Anders verhält sich es in unseren beiden letzten Fällen.

Im Fall III wird gelegentlich einer Punktion bei einer Empyemoperation ein größerer Ast der Lungenvene eröffnet. Er liegt in bronchopneumonisch infiltriertem Gewebe, vermag also nach Herausziehen der Spritzenkanüle nicht alsbald zu kollabieren, da das umliegende Gewebe der Venenwand nicht nachgeben kann. So gelangen offenbar größere Luftmengen aus dem Pleuraraum oder aus noch lufthaltigen Lungenteilen in den Kreislauf und verursachen den Kollaps des Patienten. Zerebrale Herderscheinungen treten nicht auf. Nach geraumer Zeit, 10 Minuten, tritt nach kurzer Erholung erneuter Kollaps, Bewußtlosigkeit und der Exitus ein. An sich würde dieser Fall nichts für zerebrale Embolie Beweisendes bieten. Im Rahmen aber unserer übrigen Beobachtungen und der in der Literatur festgelegten Fälle werden wir wohl nicht fehlgehen in der Annahme, daß auch hier ein luftembolischer Vorgang lebenswichtige Zentren im Zentralnervensystem so geschädigt hat, daß der Exitus erfolgte. Der Obduktionsbefund stützt diese Annahme insofern, als er eine eröffnete Vene in der der Operationswunde entsprechenden Gegend des linken Oberlappens feststellt.

Der letzte Fall einer Pneumotomie bietet eine auffallende Übereinstimmung mit den von Wever veröffentlichten drei und den anderen drei von Schläpfer in der Literatur zusammengestellten Fällen. Die Krankengeschichten gleichen sich fast völlig: Beim Vorgehen mit dem Thermokauter durch derbes schwieliges Gewebe wird eine Vene eröffnet, es treten plötzlich sehr bedrohliche Sym-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ptome auf, in unserem Fall Bewußtseinsverlust, Atemstillstand, Zyanose, allgemeine Krämpfe tonischer Natur, die später intermittierend einsetzen, dann Pupillenstarre und klonische Zuckungen der Augenmuskulatur. Nach einer Stunde treten Halbseitenkrämpfe im rechten Fazialisgebiet auf, bis nach sechs Stunden bei dauernd guter Atmung der Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche erfolgt. Auch dieser Fall zeigt also unzweideutig Symptome einer zerebralen Lokalisation mit Reizung der motorischen Zentren. Diese bei Pneumotomien sich zutragenden Embolien sind besonders schwer zu bewerten, weil das eröffnete Gefäß im allgemeinen ein größeres Lumen hat — kleine werden durch den Thermokauter verödet — und weil es in der Regel in schwieligem Gewebe liegt, das nicht durch Kollabieren einen weiteren Lufteintritt verhindern kann. Dem entsprechen die Beobachtungen früherer Autoren. Von den bisher bekannten 7 Fällen von Embolien nach Pneumotomien verliefen 6 tödlich. Zum Vergleich nenne ich die Zahlen für Zufälle bei Pneumothoraxoperationen: 53 benigne verlaufend, 16 tödlich. Diese Zahlen sind aus der Literaturübersicht von Schläpfer berechnet.

Im Tierexperiment ist versucht worden, ob Reize, welche der Pleura pulmonalis oder parietalis appliziert werden, derartige Erscheinungen hervorrufen können. Schläpfer wandte chemische, elektrische und mechanische Reize an, diese letzteren dürften am meisten den chirurgischen Eingriffen am Patienten entsprechen. Injektionen von Jodtinktur bewirkten an 8 weißen Ratten Abwehrkrämpfe teils der oberen, teils der unteren Extremität, bei denen die sensible Fortleitung durch die Interkostalnerven durch entsprechende Durchtrennungsversuche nachgewiesen wird. Zerebrale Erscheinungen sind nicht beobachtet. Bei zwei Tieren (3 und 4) erfolgte sofortiger Tod. Hier handelte es sich offenbar um eine durch die Injektion gesetzte Luftembolie nach Pleuraverletzung. Selbst wenn bei dieser Versuchsgruppe zerebrale Reizerscheinungen aufgetreten wären, wäre immerhin der Einwand zu erheben gewesen, daß auch die sich durch Lungenverletzungen mit folgender Luftembolie erklären ließen, denn nach Brauer (a) gelingt es kaum, bei gesunden Hunden einen Pneumothorax anzulegen, ohne die Pleura pulmonalis zu verletzen. Wieviel weniger kann man bei den subtilen Verhältnissen der Ratten erwarten, daß eine intrapleurale Injektion ohne eine solche Verletzung abgeht. Mechanische Reizungen durch Bestreichen der freigelegten Pleura parietalis erzielen nur Abwehrbewegungen; darin stimmen Schläpfers Versuche mit denen Brunners (zitiert nach Schläpfer) überein. Faradische Reizung der freigelegten Pleura ergibt Zuckungen in der darunter liegenden Muskulatur und klonische Krämpfe der oberen oder unteren Extremität derselben Seite, je nachdem der Reiz den oberen oder unteren Pleuraabschnitt trifft. In Schläpfers Arbeit befindet sich ein Satz, welcher der Berichtigung bedarf, nämlich: „Denn daß die Lunge, wie es Brauer meint, sich an der Stelle der Punktion einbuchtet, ist unwahrscheinlich." Brauer hat stets diese irrige, von Forlanini (a) zur Begründung seiner Technik vorgebrachte Anschauung energisch bekämpft, so in Brauer-Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie II (l. c. S. 441), wo es wörtlich heißt: „Er (Forlanini) erinnert daran, daß man auch eine außerhalb des Körpers liegende Lunge mit einer scharfen Nadel ein wenig eindellen kann, ohne die Pleura pulmonalis zu verletzen. Im Körper liegen hier aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Verhältnisse ganz anders. Die beiden Pleurablätter sind luftdicht aneinander geschlossen und durch Kohäsionen einander fixiert. Die eindringende Nadel kann eine Eindellung der Pleura pulmonalis gar nicht vornehmen, ohne nicht zuvor diese Kohäsion gelöst zu haben und vor allem vorübergehend einen, wenn auch noch so schmalen luftleeren Raum erzeugt zu haben. Die Zeichnung, die Forlanini liefert und die uns die Vorstellung erwecken soll, daß die Pleura pulmonalis gewissermaßen U-förmig sich um die vordringende Nadelspitze legt, übersieht zudem vollkommen, daß die Lunge sich doch nicht nur blattförmig falten, sondern die Nadel gleichmäßig von allen Seiten umgreifen müßte. Es ist somit sowohl der Erfahrung nach, wie nach physikalischen Grundbegriffen, einfach unmöglich, mit einem scharfen oder stumpfen Instrument in den Pleuraspalt zu kommen, ohne nicht irgendwie die Pleura pulmonalis zu lädieren. Nur dann läßt sich eine Verletzung der Pleura pulmonalis vermeiden, wenn man die freigelegte Pleura costalis sprengt, so daß jetzt sofort neben der Nadel Luft eindringen kann und die Pleura pulmonalis zurückzufallen vermag. In den anderen Fällen liegt das scharfe resp. stumpfe Instrument von Muskeln umschlossen und gestattet nicht ein gleichzeitiges Miteindringen von Luft."

Auf dem XXXIII. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden April 1921, ist bei der Diskussion zu Brauers Vortrag von Stürtz der Einwand gemacht worden, die Gasembolien durch Sauerstoff seien nicht so prognostisch schwer hinzustellen, da Injektionen von Sauerstoff in die Körpervenen meist ohne jeden Schaden vertragen würden. Dem ist entgegenzuhalten, wie es von Brauer im Schlußwort auch geschehen, daß zu unterscheiden ist, in welchen Kreislauf das Gas gelangt. Die unter Umständen deletäre Wirkung der der Lunge entstammenden Embolien auf Mensch und Tier kennen wir aus den beschriebenen und erwähnten Fällen. Zahlreiche Versuche haben erwiesen, daß in der Tat Lufteinblasungen in die peripheren Venen, auch großer Mengen, bei langsamer Injektion gut vertragen werden; so sind für 1 Pferd z. B. erst 8 Liter tödlich. Es ist dabei zu bedenken, daß die Gasmenge aus den Venen der Peripherie zunächst in die Lungenkapillaren gelangt, so weit sie nicht schon vorher von dem venösen Blut resorbiert sind. Wird sie nun im Lungengebiet festgehalten, so ist hier die Möglichkeit für weitere Resorption gegeben, ja es ist daran zu denken, ob nicht eine partielle Abgabe auf dem Wege der Diffusion in die Lungenalveolen hinein erfolgt. Aus diesem Grunde sind Luftembolien vom großen Kreislauf aus weniger deletär, und nur bei raschem Eintritt großer Mengen, wie sie bei Operationen am Hals oder bei einer manuellen Lösung der Placenta praevia (Olshausen, Beneke) eintreten können, sind letale Ausgänge bekannt. Ein Teil der in die Lunge geschleuderten Luftbläschen kann immerhin die Lungenkapillaren passieren und in den großen Kreislauf übertreten (Beneke). Das werden im allgemeinen keine nennenswerten Mengen mehr sein, es ist aber jedenfalls zu bedenken, daß auch auf diesem Wege zerebrale Embolien zustande kommen können. Die zweite Möglichkeit einer zerebralen Luftembolie vom Venengebiet des großen Kreislaufs aus ist gegeben durch ein offenes Foramen ovale, welches nach den verschiedenen Autoren in 19 bis 40% der Fälle vorkommt (Beneke).

Für die Prognose der von der Lunge ausgehenden Embolien ist allein maßgebend die biologische Wertigkeit des Bezirks, in den Luftbläschen hinein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschleudert werden, und ob und wie lange sie dort stecken bleiben. Die Mannigfaltigkeit der Symptome mag wohl Zesas zu der Behauptung veranlaßt haben, die Erscheinungen des „Pleurareflexes" könnten im Experiment getreulich nachgeahmt werden. Die kürzlich erschienene eingehende Arbeit Schläpfers, welche eine Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten 169 Fälle enthält, demonstriert deutlich einmal diese Buntheit des Symptomenkomplexes, andererseits aber auch, daß die einzelnen Bilder sich mit den im Tierexperiment beobachteten Symptomen decken, vorausgesetzt, daß man sowohl über genügendes klinisches wie auch tierexperimentelles Material verfügt.

Was nun auf der anderen Seite die „Pleurareflexe" betrifft, so ist durchaus zuzugeben, daß solche gelegentlich vorkommen. Sie treten in Form jener seltenen Erscheinungen auf, bei denen es sofort nach Berührung der Pleura zu Glottiskrampf kommt, welcher durch lokale Anästhetika leicht zu beheben ist. Auch durch zu geringe Temperaturen des zu injizierenden Gases können Sensationen hervorgerufen werden, welche Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung zur Folge haben. Solche Fälle sind von Brauer (a) beschrieben und von Schläpfer (l. c. S. 836) zitiert worden. Es kommt dabei gelegentlich zu einem geringgradigen Kollaps. Zerebrale Symptome, Bewußtseinsstörungen oder gar Herderscheinungen fehlen vollkommen, und dadurch sind sie leicht von den embolischen Vorgängen zu unterscheiden. Im Vergleich zu diesen Zufällen scheinen sie sehr selten zu sein.

Stellen wir die Beweise der gasembolischen Natur der üblen Zufälle bei Lungeneingriffen im weitesten Sinne des Wortes zusammen:

a) Klinische Symptome:
   1. Klonisch-tonische Krämpfe in Halbseitenanordnung, selten doppelseitig oder nur einzelnen Hirnrindenbezirken entsprechend.
   2. Koma.
   3. Passagere manisch-depressive Erregungszustände.
   4. Retrograde Amnesie.
   5. Lokale Stasen in der Haut unter dem Bilde roter Mamorierungen.
   6. Gasembolien in der A. centralis retinae.

b) Tierexperimentelle getreue Kopien dieser Symptome durch Injektion von Luft in die Karotiden (Brauer-Wever).

c) Pathologisch-anatomisch:
   1. Nachweis von Gas im Gefäßsystem, insbesondere den Arterien des Hirns, der weichen Häute und der Retina, eventuell mit dem binokularen Mikroskop.
   2. Mikroskopisch nachweisbare Schädigung der Hirnsubstanz im Sinne Spielmeyers.

Wir müssen demnach, gestützt auf die Befunde an eigenen Fällen und auf Grund der in der Literatur beschriebenen, die bei Eingriffen an der Lunge beobachteten „üblen Zufälle" als die physikalisch und biologisch genau erklärbaren Vorgänge der zerebralen Luftembolie deuten.

Außer auf die bereits bekannten Symptome ist bei deren Feststellung ein besonderes Augenmerk zu richten auf die mit dem Augenspiegel nachweisbaren Embolien am Augenhintergrund, auf die retrograde Amnesie, auf vorübergehende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manischdepressive Veränderungen und auf die Marmorierungen der Haut als Ausdruck embolischer Vorgänge.

Literatur.

1. Beneke, Die Embolie. In Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Pathol. II. **2**, 331. Leipzig 1913.
2. Brauer, L., a) Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **12**, 49. 1909.
3. Derselbe, b) Über arterielle Luftembolie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**, 276. 1912.
4. Derselbe, c) Weitere klinische und experimentelle Erfahrungen über Luftembolie. Verhandl. d. XXX. Kongr. f. inn. Med. 347. 1913.
5. Brauer und Spengler, a) Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. II. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **14**, 419. 1909.
6. Dieselben, b) Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. III. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **19**, 1. 1911.
7. Dieselben, c) Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. In Brauer, Schröder, Blumenfeld, Handb. d. Tuberkul. III. 181. Leipzig 1919.
8. Cordier, Des accidents nerveux au cours de la thoracocenthèse et de l'empyème. Lyon et Paris 1910.
9. v. Dusch, Über gefahrdrohende Zufälle und plötzlichen Tod nach Thorakotomie. Berl. klin. Wochenschr. **16**, 521. 1879.
10. Forlanini, a) Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therap. d. Gegenw. **49**, 486, 531. 1908.
11. Derselbe, b) Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, 621. 1912.
12. Heller, Mager und v. Schrötter, Über arterielle Luftembolie. Zeitschr. f. klin. Med. **32**, Suppl. 113. 1897.
13. Leichtenstern, Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **25**, 325. 1880.
14. Schläpfer, Die intrapleuralen Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **14**, 797. 1921.
15. Wever, Zerebrale Luftembolie. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **31**, 159. 1914.

15a. Stuertz, Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. XXXIII. Kongr. Wiesbaden. S. 183. 1921.

16. Zesas, a) Über das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119**, 76. 1912.
17. Derselbe, b) Zur Frage der pleurogenen Reflexe. Zentralbl. f. Chirurg. **41**, 371. 1914.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein seltener Fall von multiplen Lungenthoraxfisteln.

Von

Assistenzarzt Dr. **Ad. Gehrcke.**

(Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, Med. Universitätsklinik. [Direktor: Prof. Dr. Brauer].)

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 8. 12. 1921.)

Auf die Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses kam vor nunmehr fast 6 Wochen ein Fall mit multipler Thoraxfistelbildung, deren Entstehung bis heute nicht restlos geklärt werden konnte.

Anamnestisch gibt der Patient an, daß er als Kind stets gesund gewesen sei, 1912/14 aktiv bei der Marine gedient habe, im Kriege bis 1916 ebenfalls nicht ernstlich krank gewesen sei.

1916 sollen sich auf der rechten Brustseite mehrere weiche „Knuppen" gebildet haben, die bei der Aufnahme im Marinelazarett Wilhelmshaven punktiert wurden. Der Eiter soll mehrfach untersucht, aber stets steril gefunden worden sein. Schmerzen, Husten, Auswurf und Nachtschweiße fehlten angeblich. Von Wilhelmshaven erfolgte Verlegung ins Marinelazarett Hamburg-Veddel, wo ein „Knuppen" nahe der Mitte des Brustbeines besonders groß wurde. Auch hier konnte angeblich keine Lungenerkrankung nachgewiesen werden. 1918 wurde Patient wegen psychischer Störungen nach der Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt, wo die Geschwulst über dem Brustbein aufbrach und sich reichlich gelber Eiter entleerte. Ende 1918 wurde Patient ohne Rente angeblich beschwerdefrei von der Marine entlassen. Aus einer kleinen Fistel soll sich noch zeitweilig etwas fast farbloses Sekret entleert haben. Nach seiner Entlassung begab sich Patient auf die Walze zwischen Kiel und Hamburg.

Anfang 1919 zeigten sich auf der rechten Brustseite rote Stellen, die aufbrachen und zunächst ein dünn- dann ein stark eitriges Sekret entleerten. Die aufgebrochenen Stellen zeigten geringe Heilungstendenz und frassen sich langsam in die Tiefe, woran sich auch die Umgebung beteiligte, so daß auf der Brust größere Geschwürsflächen entstanden.

August 1919 will Patient plötzlich bemerkt haben, daß aus mehreren, in die Tiefe gehenden Geschwüren unter Pfeifen und Zischen Luft entwich. Seit der Zeit soll auch Husten und Auswurf vorhanden sein. Patient behandelte sich dauernd selbst, da er zu den Ärzten kein Vertrauen hatte. Quälender Husten und die Kälte hätten ihn jetzt gezwungen, das Krankenhaus aufzusuchen.

Bei der Aufnahme ergab sich folgender Befund:

Großer, mittelkräftig gebauter Mann in stark reduziertem Ernährungszustande. Gesicht blaß, eingefallen. Sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet (Hglb. 43%). Keine Zyanose. Keine Ödeme.

Hals- und Nackendrüsen beiderseits bis bohnengroß, mittelhart, indolent, ebenso die Inguinaldrüsen.

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Innere Organe ohne pathologischen Befund bis auf Lungen. Rechte Lungengrenzen mäßig verschieblich. Über dem rechten Oberlappen hinten deutliche Schallverkürzung, aus der Tiefe kommende Amphorie, fein-, mittel-, großblasige, zum Teil klingende feuchte Rasselgeräusche. Vorne ist wegen der Wundflächen eine exakte Perkussion unmöglich, ober- und unterhalb der Klavikula hört man amphorisches Atmen, begleitet von feuchten, zumeist klingenden mittel- bis großblasigen Rasselgeräuschen.

Über dem linken Oberlappen ist keine sichere Schallverkürzung nachzuweisen, vorne und hinten hört man ein verschärftes Inspirium und vereinzelte feine feuchte Rasselgeräusche.

Röntgenologisch zieht sich vom rechten Hilus eine diffuse Beschattung nach dem rechten Oberlappen hin, der teilweise von Kavernen durchsetzt ist. In den verschatteten Partien

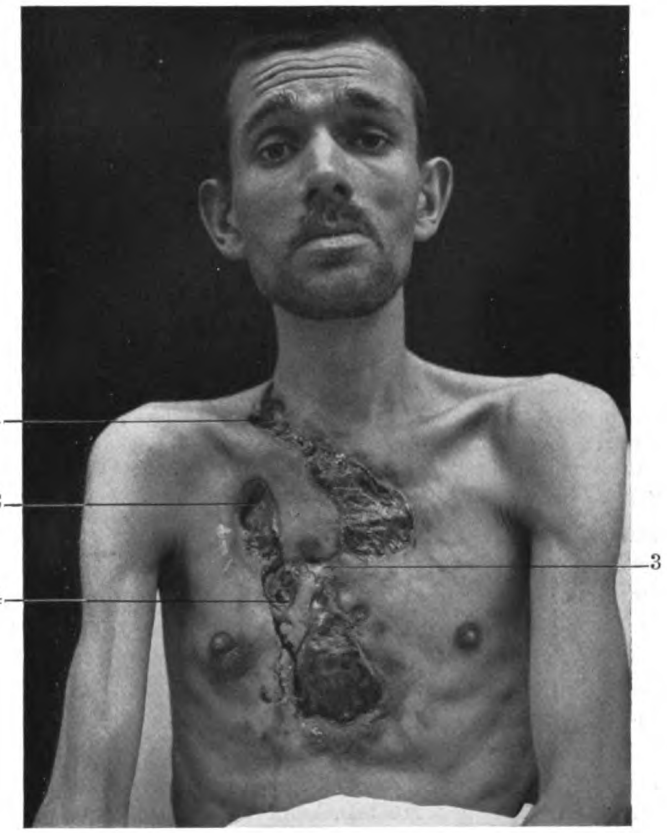


Abb. 1.

sieht man stellenweise grobknotige Zeichnung. Auf der linken Seite sieht man in den infraklavikulären Partien eine feinfleckige Zeichnung, die vom Hilus ausgeht und nach der Spitze hin gröber wird. Die Zwerchfellwinkel sind frei. Das rechte Zwerchfell steht hoch, die Exkursionsbreite ist sehr gering.

Pleuritische Schatten sind im Unterlappenbereiche nicht zu finden, ebenso kein Pneumothorax.

Wirbelsäule, Rippen und Sternum lassen röntgenologisch keine krankhaften Veränderungen erkennen.

Die rechte Brustseite zeigt deutliche Schrumpfung. Auf der Brust vorne rechts sieht man flächenhafte Ulzerationen mit schlaffen, blaßroten Granulationen, am Rande schmale

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vernarbungszonen (s. Lichtbild). Der ulzeröse Prozeß führt stellenweise nischenartig in die Tiefe. Nahe dem äußerem Rande des Sternokleidomastoideus findet sich in der rechten oberen Klavikulargrube ein federkieldicker Fistelgang, aus dem beim Exspirium zischend Luft entweicht. Unterhalb der rechten Klavikula findet sich in der Tiefe einer halbmondförmigen Nische eine im Inspirium nahezu bleistiftdicke Fistelöffnung, die sich beim Exspirium fest schließt. Das Inspirium ist schlürfend, beim Exspirium entweicht die Luft unter starkem Zischen. Die Brustbeinmitte zeigt eine trichterförmige Fistel, die im Hautniveau fast 1 cm, in der Tiefe 2—3 mm Durchmesser hat. Im Exspirium entweicht Luft mit sehr schwachem Geräusch, ein Papierschnitzel wird deutlich bewegt. Eine vierte Fistel findet sich im 3. Interkostalraum in der rechten Parasternallinie in der unteren Nische einer mit sehr schlaffen und blassen Granulationen bedeckten nierenförmigen Ulzerationsfläche, auch hier entweicht beim Exspirium zischend Luft. Die beabsichtigte Füllung der Fistelgänge mit einer Kontrastlösung zwecks röntgenographischer Darstellung konnte infolge des dauernden Widerstandes des Patienten bisher nicht ausgeführt werden, ebenso verweigerte der Patient jede Sondierung.

Nahe der rechten Brustwarze, etwas median und unterhalb von ihr, findet sich eine talergroße, braunrot pigmentierte Hautpartie, die etwas vorgewölbt ist und im Zentrum leichte Fluktuation erkennen läßt. Die benanchbarte 4. Rippe ist bei dem abgemagerten Manne gut abzutasten und bietet keinen krankhaften Befund.

In dem eitrigen Sekret der Wundflächen finden sich reichlich säurefeste Stäbchen, die nach Form und Gestalt als Tuberkelbazillen anzusprechen sind. In dem schleimig-eitrigen, geballten Sputum, dessen durchschnittliche Tagesmenge 20—30 ccm beträgt, lassen sich ebenfalls Tuberkelbazillen nachweisen. Fadenpilze fanden sich weder im Eiter noch im Sputum. Die für Aktinomyzes charakteristischen hirsekorngroßen, gelbweißen Knötchen im Eiter fehlten ebenfalls, auch mikroskopisch ließ sich der Strahlenpilz nicht nachweisen. Die Untersuchungen auf Lues waren negativ. Psychisch bot Patient das Bild einer chronischen Paranoia. Außer einem Verbande lehnt Patient bisher jede Therapie ab. Im weiteren Verlaufe hat sich das klinische Bild wenig verändert. Die Kachexie nimmt stetig, aber sehr langsam zu. Die Temperaturen sind subfebril, zuweilen stärker erhöht. Die tägliche Auswurfmenge beträgt im Mittel 20—30 ccm. Aussehen schleimig-eitrig, oft münzenförmig geballt. Für eine Amyloidose findet sich bisher kein Anhaltspunkt.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich keinen Fall wie den obigen gefunden. Sie sind auch sicherlich nicht häufig. Tuberkulöse Kavernen kommunizieren meistens mit dem nächsten Bronchus oder brechen, wenn sie der Lungenperipherie nahe entstehen und eine begleitende Pleuritis fehlt, in den Pleuraraum durch, um so einen Pneumo- oder Pyopneumothorax zu verursachen. Fälle dieser Art sind zur Genüge bekannt. In dem oben beschriebenen Falle scheint der tuberkulöse Prozeß, der zur Lungenthoraxfistelbildung führte, überhaupt nicht pulmonal, sondern extrapleural begonnen zu haben. Patient hatte zu der Zeit, wo sich die fluktuierenden Geschwülste auf der Brust bildeten, keinen Husten, keinen Auswurf, keine Brustschmerzen, keinerlei Atembeschwerden. Es scheint sich im vorliegenden Falle um die Folgen einer hämatogenen extrapleuralen Tuberkelansaat zu handeln, wie sie in seltenen Fällen im subserösen Zellgewebe nahe der Pleura costalis ihren Sitz hat. Hier findet man in solchen Fällen schnelle Proliferation der reichlich aufschießenden Tuberkel mit großer Neigung zur Konfluenz. Eine besondere Eigentümlichkeit dieser subserösen Tuberkel besteht in der Neigung, schnell zu erweichen und Abszesse zu bilden, die nach jeder Richtung durchzubrechen vermögen. Häufig sieht man dann auf der betreffenden Brustseite fluktuierende Geschwülste sich bilden, die schnell größer werden und aufbrechen, zuweilen auch schnell wieder zurückgehen. Nicht selten tritt dabei eine Karies der Rippen oder des Sternums ein. Dringt der subpleurale Prozeß nach innen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und nach außen vor, so entsteht in der Regel eine Lungenthoraxfistel, da die Pleuren an der betreffenden Stelle fast immer verkleben. So scheint es auch in unserem Falle gewesen zu sein. Der Erweichungsprozeß ging zunächst nach außen, denn erst im August 1919, nachdem schon vor Monaten die roten Stellen auf der Brust aufgebrochen waren, kam Luft aus den Tiefen der Löcher, wie der Patient angibt.

Der aus den drei oberen Fisteln über die Haut fließende, stark tuberkelbazillenhaltige Eiter erklärt schön die eigentümliche Anordnung der Wundflächen, die durch Hautbrücken in drei Teile geschieden sind. Die Fistelöffnung befindet sich jedesmal in dem obersten schmalen Teile der nach unten zu breit auslaufenden Wundfläche.

Die Möglichkeit der Bildung einer weiteren Fistel besteht noch im Bereiche des Abszesses nahe der rechten Brustwarze. Vor 10 Tagen brach die fluktuierende Geschwulst auf und der ulzeröse Prozeß zeigt wenig Heilungstendenz. Ein in die Tiefe führender Fistelgang ist bisher nicht zu sehen.

Über den weiteren Verlauf des Falles und insbesondere, ob die Sektion den angenommenen Entwicklungsgang der Fistelbildung bestätigte, wird voraussichtlich in einer der nächsten Nummern der Tuberkulosebeiträge berichtet werden können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Direktorial-Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses. Universitätsklinik. [Professor Brauer].)

Beitrag zur Kavernen-Eröffnung.

Von

Dr. **Theys,**
Sekundärarzt.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Gar nicht selten bleibt anfangs ein tuberkulöser Prozeß lange Zeit auf einen kleinen Lungenteil beschränkt und, während das übrige Lungengewebe ganz oder fast ganz herdfrei ist, tobt munter der floride Prozeß in einem Oberlappen und führt hier schon früh zur Kavernenbildung. Niemand vermutet bei den meist jugendlichen Individuen eine Phthise, bis sie plötzlich eine große Blutung bekommen. Wenn es dann einmal im Anschluß an diese oder wiederholte Blutungen zum Exitus kommt, zeigt die Sektion das arrodierte Gefäß in einer gar nicht so kleinen Kaverne bei relativ gutem übrigen Lungengewebe. Auch die kleineren Hämoptoen, wie sie ja immer bei Kavernen drohen, bieten eine Quelle der Gefahr durch Hineinbluten in das Lungengewebe und Propagierung des tuberkulösen Prozesses.

Bedeutungsvoller in ihrer Gefährlichkeit ist das Bestehen einer Kaverne aber deshalb, weil von dem tuberkulösen Herd jederzeit eine Ausschwemmung des infektiösen Materials in den Körper möglich ist. Gefürchtet sind mit Recht sekundäre Aspirations-Bronchopneumonien und Pneumonien; dabei spielt häufig die Mischinfektion eine große Rolle.

Die Hoffnung auf eine spontane Ausheilung größerer Kavernen ist nur gering. Deshalb hat mit der Diagnose Kaverne die Therapie in ein aktiveres Stadium zu treten, vorausgesetzt, daß es sich nicht um zu vorgeschrittene Prozesse handelt. Pneumothorax, Thorakoplastik, Kaverneneröffnung heißt die Fragestellung. Trotz der Fülle der Literatur über Indikation zum Pneumothorax werden leider diese geeigneten inzipienten Kavernen-Fälle, deren man nur mit dem Röntgenstrahl diagnostisch Herr wird, oft übersehen. Ist aber bei nicht ganz zentraler Lage die Kaverne bereits größer geworden, so bestehen in ihrem Bereiche fast immer Pleuraverwachsungen. Wer viele Pneumothoraxfälle gesehen hat, erlebt es immer wieder, daß der Lungenteil, in dem das Kavum liegt, nicht kollabiert, daß gerade hier flächenhafte oder strangförmige Verwachsungen die Kaverne ausgespannt halten, oder es ist die bindegewebige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wand der Kaverne zu starr geworden. Liegt die Höhle aber zu zentral, so hindern oft Bronchienverzweigungen den idealen Kollaps.

Von partiellen plastischen Operationen am Thorax sahen wir nie viel Gutes. Die immerhin eingreifende Methode der kompletten extrapleuralen Thorakoplastik anzuwenden, wird man sich scheuen, wenn es sich in sonst fast gesunder Lunge nur um einen relativ kleinen Herd handelt.

Liegt die Kaverne ganz in der Lungenspitze, so können Fälle eintreten, wo man die von Schlange und Baer [1]) empfohlene extrapleurale Pneumolyse mit sekundärer Füllung der entstandenen Höhle versuchen mag; der Erfolg „kann durch sekundäre Eröffnung der Kaverne noch gesteigert werden".

Die Meinungen über dieses Vorgehen sind allerdings recht geteilt. Pleuraeinrisse, die sich doch manchmal kaum vermeiden lassen, stellen eine unangenehme Komplikation dar.

Vielfach liegen nun die topographischen Verhältnisse bei einer solitären Kaverne gerade so wie bei dem Lungenabszeß, der ja ein dankbares Feld chirurgischer Therapie ist. Quincke [2]) spricht deshalb direkt von Kavernen = tuberkulösen Abszessen.

Bei richtiger Indikationsstellung und bei Anwendung der jeweils richtigen Technik ist der therapeutische Erfolg der Kavernenöffnung gut.

So brachte die Kavernen-Eröffnung Heilung bei einer 33jährigen Patientin, die im Sommer 1921 auf der Brauerschen Abteilung lag.

Anamnese: Frau Schultz, Protokoll-Nr. 5407/21, stammt aus tuberkulöser Familie; Vater an Lungentuberkulose †, Mutter nach Operation an Unterleibsleiden †. Zwei Geschwister gesund.

Als Kind viel an Ausschlag und Drüsenschwellungen krank. Als junges Mädchen bleichsüchtig.

Im Dezember 1920 erkrankt sie mit allgemeiner Mattigkeit, klagt über Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme. Sie „konnte nicht mehr so arbeiten wie früher und war schon nach geringen Anstrengungen kurzluftig". Ihre Beschwerden führt sie zurück auf Hämorrhoiden, läßt sich im Mai 1921 wegen Hämorrhoiden und Darmfistel operieren. Trotz dreiwöchentlicher Krankenhausruhe blieben die allgemeinen Beschwerden. Acht Tage nach der Entlassung bekam sie starken, trockenen Husten, dem sich später Schmerzen und Stiche in der rechten Brust- und Rücken-Seite zugesellten. Die Schmerzen beim Atmen nahmen zu, Temperatur stieg auf 39° bis 40°. Der Arzt stellte eine Rippenfellentzündung fest und wies sie am 24. 6. 1921 ins Krankenhaus.

Befund am 25. 6. 1921. Über mittelgroße, kräftige, normal gebaute Frau in ausreichendem Ernährungszustand. Die Frau macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur 39,2°, Puls 124, Atmung 32 pro Minute, Aussehen etwas zyanotisch. Patientin hat einen trockenen, offenbar schmerzenden Husten. Die Haut fühlt sich feucht an. Keine Exantheme, keine Ödeme. Die Zunge belegt, etwas trocken. Rachenorgane: o. B. Trägt falsche Zähne. Am Hals beiderseits leichte Drüsenschwellungen.

Thorax: Symmetrisch, von mittlerer Wölbung, dehnt sich gleichmäßig aus, doch sind die Atemexkursionen nicht sehr ausgiebig. Lungengrenzen: vorn rechts 6. Rippe, verschieblich, hinten unten beiderseits in Höhe von Dornfortsatz 11, verschieblich. Über dem rechten Ober- und Mittellappen der Schall deutlich kürzer als links, aber auch über dem linken Oberlappen findet sich wenig abgeschwächter Klopfschall. Über den rechten oberen Lungenpartien bei verschärftem Atmen diffuses Giemen und Knarren, dabei trockene vereinzelte Rasselgeräusche. Über dem linken Oberlappen auch vereinzeltes Rasseln. Die Unterlappen bieten perkutorisch und auskultatorisch keinen krankhaften Befund.

[1]) Baer, Beiträge zur Kavernenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3.

[2]) Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabszesse. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es besteht ein trockener, häufiger Husten, kein Auswurf.

Herz: von normaler Größe, liegt an normaler Stelle. Töne leise, rein, regelmäßig, beschleunigt. Deutliche Akzentuation des 2. Pulmonaltons.

Puls etwas weich, aber doch von guter Füllung, 124 pro Minute.

Abdomen: weich, kein Druckschmerz. Leber und Milz: o. B.

Genitale: o. B. An der Analöffnung rechts hinten linsengroße granulierende Wunde (Operation) mit leicht geröteter Umgebung.

Nervensystem: o. B.

Extremitäten: o. B. Keine Trommelschlägelfinger.

Hämoglobin: 66%. Blutbild: o. B. Leukozyten: 6700.

Blutkultur: steril. Urin: steril, frei von Eiweiß und Zucker. Diazo negativ.

Diagnose: Es wird in erster Linie an eine tuberkulöse Lungenerkrankung gedacht; ferner werden differentialdiagnostisch Bronchopneumonien in Betracht gezogen.

Verlauf: Zunächst entspricht der verhältnismäßig geringe objektive Befund nicht dem schwerkranken Zustand der Patientin. Die Temperatur zeigt Neigung zum Fallen, steigt aber am 1. 7. unter leichtem Schüttelfrost plötzlich wieder auf 40,5°. Lungenbefund: ausgedehntes Giemen über beiden Lungen, besonders rechts. Puls und Atmung beschleunigt. Zyanose. Blutkultur bleibt steril. Die Therapie besteht in Brustprießnitz, Herointropfen und leichter Diät.

7. 7. Plötzlich wieder leichter Schüttelfrost. Temperatur 40,8°, danach Irregularität des Pulses, leichter Kollaps. Therapie: Kampfer, Koffein.

9. 7. Temperatur wieder subfebril.

12. 7. Befinden leidlich. Keine Schmerzen, wenig Husten, kein Auswurf. Temperatur um 38°.

13. 7. Da neben der Lungentuberkulose immer noch an eine septische Erkrankung auch gedacht wird, nochmals Blutentnahme, Urinkultur: steril. Gynäkologische und rektale Untersuchung: o. B. Über dem rechten Oberlappen in Höhe des 3. und 4. Wirbelkörpers hört man mittelblasiges Rasseln, vereinzelt auch Knacken und Brummen, daselbst auch geringe Schallverkürzung gegen links.

16. 7. Ponndorf-Impfung ++.

18. 7. Urobilin schwach positiv.

19. 7. Die Röntgenaufnahme der Patientin ergibt in den seitlichen unteren Partien des rechten Oberlappens einen etwa männerfaustgroßen Zerfallsherd mit leichter Verdichtung des Lungengewebes in der Umgebung, namentlich nach seitlich und nach unten hin; außerdem vergrößerte Hilusdrüsen.

23. 7. Patientin bekommt plötzlich im unmittelbaren Anschluß an den Transport zum Röntgeninstitut nach starken Reizhustenstößen massenhaft Sputum von dem typischen Aussehen eines Tuberkel-Sputums mit massenhaft Tuberkel-Bazillen und elastischen Fasern darin. Die Sputummenge bleibt nun die nächste Zeit zwischen 120—180 ccm am Tage. Temperatur subfebril.

25. 7. Abends 38,5°. Stuhlgang nach Abführmitteln regelmäßig.

27. 7. Im Sputum werden täglich besonders reichlich Tuberkelbazillen gefunden. Die Temperatur steigt wieder. Patientin fühlt sich matt, hat aber sonst außer dem Husten keine Beschwerden. Appetit leidlich. Es lassen sich deutlich über dem rechten Oberlappen perkutorisch und auskultatorisch die Symptome einer Kaverne feststellen.

30. 7. Die Röntgenuntersuchung ergibt noch deutlicher das Bild einer Kaverne mit verhältnismäßig herdfreiem übrigen Lungengewebe (Abb. 1). Das Kavum liegt, wie das stereoskopische Bild erkennen läßt, mehr der vorderen seitlichen Brustpartie an und bietet insofern gut die Möglichkeit chirurgisch heranzukommen. Man findet in der rechten Achselhöhle eine deutliche Schallverkürzung, die nach hinten bis zur Mitte des Schulterblattes, nach vorn bis etwa an die Mammillarlinie heranreicht. Im Bereiche der Dämpfung einige feuchte Rasselgeräusche. Zur Zeit kein amphorisches Atmen und keine Schallwechselsymptome.

31. 7. Temperatur zwischen 38 und 39°, Sputummenge 150 ccm; ziemlich schlechtes Allgemeinbefinden.

1. 8. Operation (Prof. Brauer): Vorbereitung der Patientin durch Morphiuminjektion 0,01. Operation in Lokalanästhesie: In der vorderen Axillarlinie 10 cm langer,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast vertikaler Hautmuskelschnitt. Vorsichtige Resektion von je 4—5 cm langen Rippenstücken der Rippen IV, V und VI und Abtragung der Periosthüllen mit den Interkostalgefäßen und -Nerven. Die freiliegende Pleura costalis ist schwartig verdickt; eine Verschieblichkeit der beiden Pleurablätter gegeneinander ist nicht vorhanden. Auftragen von Jodtinktur auf den Wundboden. Tamponade. Verband.

Am übernächsten Tag Eröffnung der Kaverne mit dem Paquelin. Die Patientin hatte vorher Morphium 0,01 bekommen. Unter Kontrolle des Röntgenbildes wurde auf die Kaverne mit dem Brennstift eingegangen in der Weise, daß das Lungengewebe in gerader Richtung von oben nach unten durchtrennt wurde, wobei man im unteren Teil der Brennwunde tiefer in das Lungengewebe vordrang. Hier öffnete sich die Kaverne erst an einer kleinen Stelle, die dann durch nach rechts und links seitlich geführte Brennschnitte etwa daumendick erweitert wird. Aus der Kaverne entleert sich ein dickflüssiger Eiter von gelblich-rahmiger Beschaffenheit. Einlage eines dicken Gummidrains. Tamponade.

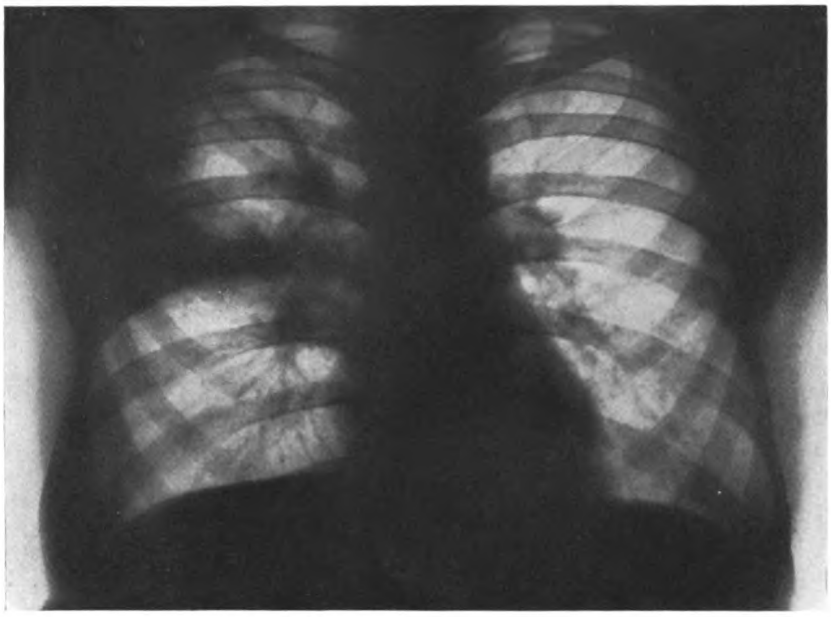


Abb. 1.

Verband. Der ausgeflossene Eiter enthält einen kleinen Lungensequester und massenhaft Tuberkelbazillen, und zwar fast in Reinkultur, die weitere bakteriologische Untersuchung ließ auf der Blutplatte nur vereinzelte Kolonien grampositiver Kokken finden.

6. 8. Temperatursantieg auf 40,4°. Das Sputum ist etwas weniger geworden und zeigt im Gegensatz zu früher jetzt eine mehr schleimige, wenig eitrige Beschaffenheit.

8. 8. Temperatur abends 38,3. Wohlbefinden. Sputummenge 60 ccm. Die äußere Wunde sieht frisch aus, mit gesunden Granulationen bedeckt, die Lungenwunde ist gereinigt, ziemlich glatt, die Höhle im ganzen nach vorn und hinten ausgebuchtet; Sekretion mäßig, im Sekret werden nicht mehr so regelmäßig Tuberkel-Bazillen gefunden.

9. 8. Mittags leichtes Frösteln. Temperaturanstieg auf 39,9°, abends wieder Temperaturabfall.

12. 8. Die Wunde sieht frisch aus, verkleinert sich, Sekretion mäßig. Patientin hat erheblich besseren Appetit, schläft gut. Wenig Husten, keine Schmerzen.

13. 8. Röntgenbild: In der Gegend des früher festgestellten Kavum sieht man einen tiefen Schatten ohne scharfe Ränder. (Abb. 2.)

16. 8. Temperatur stets unter 38°. Patientin sieht wohl und frisch aus, fühlt sich wohl. Sputummenge 50—70 ccm, meist schleimig, darin vereinzelte Tuberkelbazillen.

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

20. 8. Weiter gute Erholung. Äußere Wunde verkleinert sich zusehends, auch die Kaverne schrumpft, wird kleiner. Einlage eines ziemlich dicken Drains, um zu schnelles Schließen des nach außen leitenden Kanals zu vermeiden. Im Eiter (Kaverne) spärlich Tuberkel-Bazillen. Sputum 10 ccm, darin keine Tuberkelbazillen mehr.

24. 8. Die äußere Wunde granuliert gut, hat sich sehr verkleinert. Täglich Verbandwechsel, Drainrohr. Die Sekretion hat wesentlich nachgelassen. Auch im mit Antiformin angereicherten Sputum Tbc.-Baz. 0. Sputummenge 6—8 ccm. Gegen Obstipation milde Abführmittel. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Keine Schmerzen. Normale Temperatur, frisches Aussehen.

1. 9. Sputum immer noch in Spur vorhanden. Weiter gute Erholung. Geringe Sekretion aus der Wunde. Die Stellen der Interkostal-Nervenstümpfe an den Wundrändern sind außerordentlich empfindlich.

6. 9. Sputum nicht mehr vorhanden. Kein Husten. Temperatur gut, Puls etwas labil.

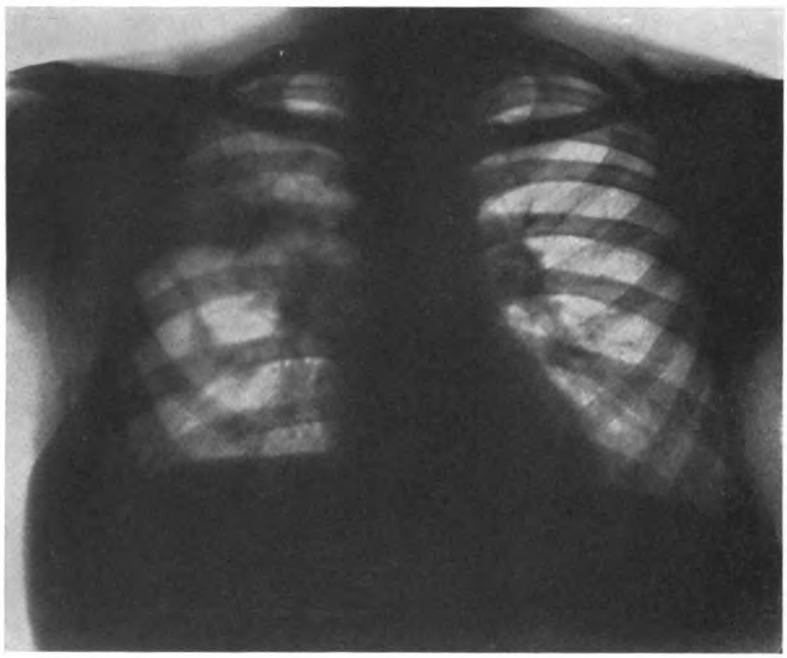


Abb. 2.

13. 9. Völlig normale Temperatur, guter Appetit. Gewichtszunahme.

21. 9. Patientin läuft herum; ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme 2,2 kg. Kein Husten, kein Sputum. Täglicher Verbandwechsel. Kaverne sehr klein geworden. Zuleitender Kanal eng, wird durch ein Zelluloiddrain offen gehalten. Das Drain macht der Patientin keine Beschwerden.

30. 9. Patientin ist den ganzen Tag auf, kein Husten mehr. Die Operationswunde hat sich bis auf die Öffnung für ein ziemlich dünnes Zelluloiddrain geschlossen; wird bei starker Heilungstendenz dauernd geätzt. Die Kaverne ist zu einem Kanal geschrumpft von der Dicke des Drains. Es besteht noch die Kommunikation mit dem Bronchus.

15. 10. Gutes Allgemeinbefinden. Sekretion aus der Wunde gering. Wiederholte Untersuchung des Wundsekrets ließ keine Tuberkelbazillen mehr finden.

1. 11. Einlegen eines kürzeren und etwas dünneren Drains. Die Höhle ist fast vollkommen obliteriert. Die Kommunikation mit dem Bronchus ist sehr klein, besteht aber noch.

15. 11. Die Patientin ist den ganzen Tag auf und arbeitet in der Küche mit. Sie ist leistungsfähig und fühlt sich wohl. Gewichtszunahme 13,5 kg. Pat. wird fast geheilt entlassen, soll in einigen Wochen noch Nachkur in Heilstätte machen.

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Epikrise. Nach der Krankengeschichte entwickelten sich im Beginn dieser tuberkulösen Lungenerkrankung auch nichttuberkulöse bronchopneumonische Herde in der Lunge.

Der ausgedehnte rechtsseitige klinische Lungenbefund sprach für die Ausdehnung des Prozesses überhaupt; die mehrfachen Schüttelfröste bei dem protrahierten Fieber für eine Einschwemmung in die Blutbahn von nichttuberkulösen Keimen. Das Schicksal dieser bronchopneumonischen Affektionen war dann die eitrige Einschmelzung. Der ausgedehnte Gewebszerfall reichte möglicherweise an alte tuberkulöse verkäste Drüsen heran, zerstörte ihre Wandkapsel, damit Tuberkelbazillen in Freiheit setzend; oder aber er mobilisierte einen tuberkulösen Herd im Lungenparenchym selbst. Der Röntgenbefund zeigte deshalb auch eindeutig das Bild des zur Höhlenbildung vorgeschrittenen Lungenabszesses. Durch die Erschütterungen beim Transport zum Röntgenhaus kam es dann zum Durchbruch des Höhleninhalts in einen Bronchus und damit zu reichlichem Sputum, das besonders viele Tuberkelbazillen finden ließ. Eine ganz besonders massenhafte Ansammlung von Tuberkelbazillen fand sich im Kaverneninhalte selbst.

Die chirurgische Inangriffnahme geschah nicht in der Annahme eines Lungenabszesses, sondern auf Grund der Diagnose einer tuberkulösen Kaverne. Man mußte annehmen, daß bei einer so gewaltigen Kaverne, die mit ziemlich breitem entzündlichen Wall, nahe der Pleura zu lokalisieren war, ausgedehnte feste Verwachsungen der Pleurablätter beständen, daß also ein völliger Kollaps der großen Höhle durch Anlegung eines Pneumothorax nicht erzielt wäre; außerdem hätten wir uns nur schwer entschlossen, den großen völlig herdfreien Teil der Lunge gänzlich auszuschalten, ohne die genügende Sicherheit des Erfolges; die unerwünschten Folgeerscheinungen wie Bronchiektasen usw. einer partiellen Thorakoplastik ließen solches Verfahren gleichfalls nicht angebracht erscheinen. Blieb dann nur die rein chirurgische Behandlung einer Eiterhöhle, die Eröffnung mit Fistelbildung. Der Bestand einer Lungenfistel ist dabei für die Patientin das kleinere Übel.

Die Idee, die Lungenphthise und besonders auch die Kavernen chirurgisch anzugreifen, ist so alt wie die wissenschaftliche Medizin überhaupt [1]). Aber es waren durch die Jahrhunderte Versuche mit untauglicher Methodik am untauglichen Objekt.

Die Namen Brauer, Forlanini, Garré, Quincke, Sauerbruch, Spengler, Willms und viele andere bezeichnen die Fortschritte der Lungenchirurgie der letzten Jahrzehnte. Pneumothorax und Thorakoplastik sind heute erprobtes Rüstzeug im Kampf gegen die Tuberkulose.

Der geradezu glänzende Erfolg, den die Eröffnung der Kaverne im vorliegenden Falle hatte, muß ermutigen, auf diesem Wege weiterzugehen und bei geeigneter Lagerung der Höhle und einem sonst entsprechenden Befunde in gleicher Weise zu handeln.

Zweifellos ist die Zahl der in Betracht kommenden Fälle nicht sehr häufig.

Ein stereoskopisches Röntgenbild ist für diese Behandlungsart fast unerläßlich. Je nach Lage der Höhle sind 2—3—4 Rippen meist in Ausdehnung von

[1]) Koch, Historisches über die Behandlung der Lungenkavernen. Berl. klin. Wochenschrift 1874. Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ca. 5 cm zu resezieren, und zwar mit Periost und den Nerven und Gefäßen. Das ist die erste Phase der Operation. Selbst wenn, wie in unserem Falle, die Pleurablätter schon verwachsen sind, warten wir zwei oder mehrere Tage zu. Das Einlegen einer Chlorzinkpasta oder Injektionen von Alkohol in die Interkostalmuskulatur vor der Rippenresektion halten wir nicht für nötig. Wenn die Gelegenheit dazu da ist, wird man zweckmäßig baldigst nach der Rippenresektion unter Einlegen einer Plombe noch einmal röntgen, um so genau den unteren Pol der Kaverne zu bezeichnen.

Wartet man mit dieser Röntgenaufnahme zu lange, so werden sicher die Kavernenkonturen durch die reaktive Entzündung in der Umgebung nicht mehr deutlich zu erkennen sein.

Wenn man sich von der festen Verlötung der Pleurablätter überzeugt hat, schreitet man zur Eröffnung der Kaverne mit dem Thermokauter. Ein breiter Zugang ist am unteren Teil der Höhle anzulegen. Eine Spülung, wie sie früher wohl empfohlen wurde, ist kontraindiziert. Das dicke Gummidrain, das täglich gewechselt wird, muß etwas starrwandig sein, um der Verengerungstendenz der Öffnung ein Gegengewicht zu bieten. Später ersetzt man das Weichgummidrain durch ein solches aus Hartgummi oder noch besser aus Zelluloid. Hat man genügend viel Rippe fortgenommen, so erleichtert man der Schrumpfungstendenz der Kaverne dies Bestreben und hat die Freude, wie in unserem Falle, zu sehen, wie rapide sich eine große Kaverne verkleinert. Quincke[1]) nimmt an, daß unter dem Einfluß einer vor Resektion eingelegten Chlorzinkpasta (s. o.) eine plastische Entzündung in der Kavernenumgebung angeregt wird, und daß auch unter der Wirkung der Pasta jüngere Tuberkuloseherde in der Umgebung der Kaverne zur Verödung gebracht werden. Der Reiz, der eine plastische Entzündung anregen kann, wird unseres Erachtens schon durch die ganze Operation geschaffen.

Möglichst lange ist zunächst die Höhle offen zu halten durch ein eingelegtes Drain, dessen Kaliber man entsprechend immer dünner wählt, bis man es ganz weglassen kann. Es besteht dann wohl noch eine Lungenfistel, die den Patienten in seinem praktischen Gesundsein aber nicht beeinträchtigt.

Wenn wir von der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose sprechen, so müssen wir neben den vielfach bewährten Methoden des Pneumothorax und der Thorakoplastik auch die Kavernenöffnung in der angegebenen Weise anführen. Es ist allerdings prinzipiell auszusprechen, daß verhältnismäßig selten die Dinge so günstig liegen wie in unserem Falle. Aussicht auf Erfolg hat diese Methode, wenn die nicht zu kleine Kaverne in einer möglichst isolierten Herderkrankung liegt. Eine größere Ausbreitung eines tuberkulösen Prozesses in der übrigen Lunge kontraindiziert den Eingriff, eine Überlegung, die wir leider in einem Falle bestätigt sehen mußten. Bei einer progressen oder zur Progredienz neigenden Phthise ist er gleichfalls zwecklos.

Der allgemeine Körperzustand der Patienten ist zu berücksichtigen. Wichtig ist das Röntgenbild. Das ideale Paradigma für einen geeigneten Fall gibt beiliegende Abb. 1.

[1]) Quincke, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der ausgedehnten einseitigen Lungengangrän.

Von

Dr. **Otto Ziegler.**

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus, Heilstätte Heidehaus, Hannover. [Chefarzt: Dr. Ziegler].)

Mit 5 Abbildungen im Text.

(*Eingegangen am 12. 12. 1921.*)

Wir unterscheiden mit Laennec zwei Formen der Lungengangrän, die zirkumskripte und diffuse Gangrän. Wenn auch für beide Formen verschiedene Ursachen angegeben werden können, und wenn es auch den Anschein hat, als könne man aus dem jeweilig vorliegenden ätiologischen Moment eine Vorhersage über den zu erwartenden Verlauf der Gangrän festlegen, so haben doch die klinischen Erfahrungen mehr und mehr gelehrt, daß die Übergänge der solitären gangränösen Herde zur multiplen Gangrän fließende sind und eine prinzipielle Unterscheidung nicht mehr gestatten. Diese Feststellung ist für die therapeutischen Maßnahmen im hohen Grade wichtig. So günstige Aussichten nämlich ein solitärer Gangränherd in der Lunge für die operative Inangriffnahme bietet, so ungünstig gestaltet sich die Sachlage, wenn die brandige Veränderung sich diffus über größere Lungenteile ausbreitet oder wenn sie, was nicht zu selten geschieht, durch Aspiration brandiger Substanz in bis dahin gesunde Lungenteile weitab vom primären Brandherd zur Metastasenbildung führt. Greift hierbei der Prozeß von einer Lunge auf die andere über, so ist eine Ausheilung bei der bekannten Bösartigkeit jeder Art echter Gangrän ausgeschlossen. Die Erfahrung lehrt weiter, daß die akute Gangrän häufig als zirkumskripte Gangrän beginnt und erst später beim Übergang in den chronischen Zustand zur Entwicklung multipler Herde führt.

Bei bestimmten Formen der Lungengangrän wird dieses Stadium der begrenzten Ausbreitung oder, um mit A. Fränkel zu sprechen, die solitäre Gangrän, von längerer Dauer sein, so daß man von einer gewissen Gutartigkeit des Prozesses zunächst wenigstens sprechen kann; aber niemals läßt sich etwa aus der Art des jeweilig vorliegenden Falles diese Gutartigkeit voraussagen. Immer können plötzliche Exazerbationen auftreten, nach deren Abklingen die Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchung und das Röntgenbild uns darüber aufklärt, daß der anfänglich solitäre Herd sein bisheriges Gebiet überschritten und neue Lungenbezirke in die Erkrankung einbezogen hat. Daraus folgt, daß jede Gangrän so früh wie möglich operativ angegriffen werden muß, und jedes Abwarten von verhängnisvollen Folgen begleitet sein kann. Die Operation besteht bekanntlich in der Eröffnung des Herdes nach außen.

Außer diesen Formen der Lungengangrän, welche als solitärer Herd beginnen und meistens embolischer Natur oder Aspirationsherde sind oder aus einem Abszeß entstanden sind, gibt es nun eine große Anzahl von gangränösen Lungenerkrankungen, die sich auf dem Boden eines entzündlichen chronischen Zustandes größerer Lungenteile gebildet haben. Es seien hier vor allem die brandigen Zerstörungen größerer Lungenteile genannt, die sich im Anschluß an eine akute, nicht ordnungsmäßig gelöste Pneumonie oder auf dem Boden einer Influenzapneumonie oder endlich aus einer chronischen Pneumonie entwickelt haben. Ich stimme A. Fränkel nicht zu, wenn er sagt, daß eine Gangrän sich selten aus einer chronischen Pneumonie entwickelt. Erfahrungen der letzten Jahre, die uns so manches Interessante über den Verlauf der Influenzapneumonien und chronischen Pneumonien gelehrt haben, zeigen, daß gerade die chronische Pneumonie, und zwar die bösartige mit häufigen akuten Schüben und kleinen disseminierten Einschmelzungsherden einhergehende Form zur Gangränbildung neigt. Diese Formen der diffusen Gangrän sind besonders bösartig und operativ deshalb so schwer zu erfassen, weil eine Lokalisation des Herdes in den stark veränderten und verdichteten Lungenlappen weder physikalisch noch röntgenologisch möglich ist. Der Gedanke, in solchen Fällen abzuwarten, bis eine größere Einschmelzung nachweisbar wird, ist natürlich verführerisch, muß aber verworfen werden, nachdem wir wissen, daß jeder Tag eine Metastasenbildung, sei es in der anderen bis dahin gesunden Lunge, sei es im Gehirn oder sonst einem Organ mit sich bringen kann, wodurch jegliche Aussicht auf eine Ausheilung verschlossen wird. Weiterhin finden wir gerade bei diesen ausgedehnten Gangränen nur selten eine einzige Höhle, sondern diffus breitet sich der Prozeß aus, oft kleine Höhlen bildend, die miteinander in Verbindung stehen können, oft auch nur ohne Höhlenbildung das Gewebe erweichend, es in eine schmutzig graugrüne weiche Masse umwandelnd, die schließlich auch zu einer größeren Höhle führen würde, wenn der Kranke es erleben würde. Alle diese Fälle sind aus ersichtlichen Gründen der gewöhnlichen Operation, d. i. der Eröffnung der Höhle unzugänglich, und es bleibt für sie eigentlich nur die Abtragung des ganzen Lungenlappens übrig, eine Operation, die zu den gewaltigsten Eingriffen gehört und von den meist sehr geschwächten Kranken wohl kaum ertragen werden dürfte.

In einem solchen Fall schwerster progredienter Lungengangrän des rechten Oberlappens, die sich unter unseren Augen rasch von dem mittleren Teil des rechten Oberlappens in drei Schüben nach der Spitze und den unteren Lungenteilen ausdehnte, entschloß ich mich, mittels totaler Thorakoplastik den Versuch zu machen, durch starken Kollaps der Lunge einen Stillstand des Prozesses und möglichst eine Verödung des erkrankten Gewebes herbeizuführen. Über den Verlauf der Behandlung und den erreichten Effekt möchte ich folgendes berichten:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein 32jähriger Eisenbahner, der von gesunden Eltern stammt und in seiner Familie keine besonderen Krankheiten kennt, erkrankte im Juni 1920 an Grippe. Er wurde im Krankenhaus in Magdeburg behandelt und hat dort frei Spritzen Krysolgan bekommen. Nachdem er sich nach 8wöchentlichem Krankenlager erholt hatte, versuchte er zu arbeiten, mußte aber bald davon absteben, nachdem sich Stiche in Brust und Rücken, Husten und Auswurf von neuem eingestellt hatten. Am 2. 11. 1920 wurde er bei uns aufgenommen. Seine Klagen bestanden in Husten und Auswurf, Stiche in Brust und Rücken und mangelnder Eßlust.

Bei der Aufnahme machte der 165 cm große Kranke einen sehr elenden Eindruck, wog 57 kg und bot eine Ausdehnungsfähigkeit seines Brustkorbes von 78 : 84 cm. Sonst waren

Abb. 1.

keinerlei sichtbare äußere Zeichen irgendeines Leidens zu entdecken. Das Herz war normal, der Puls etwas beschleunigt, 90 in der Minute. Die Untersuchung der Lunge ergab rechts oben eine Dämpfung, verschärftes Atmen und spärliches Rasseln bis zur 3. Rippe, hinten oben kein Katarrh. Das Röntgenbild (Abb. 1) zeigt einen vom Hilus ausgehenden massiven Schatten mit einer leichten zentralen Aufhellung und zarten Strängen zur Peripherie. Die tracheale Aufhellung läuft normal, Bauchorgane und Nervensystem boten keine Besonderheiten. Die Körpertemperatur, im Rektum gemessen, war völlig normal, das Sputum reichlich eitrig, enthielt keine Tuberkelbazillen, auch nicht mittels Antiforminanreicherung, keine elastischen Fasern oder andere pathologische Bestandteile.

Die Erkrankung wurde zunächst für eine vom Hilus ausgehende Tuberkulose des rechten Oberlappens gehalten und wegen der umgrenzten Lokalisation eine Röntgentiefentherapie eingeleitet. Der Zustand änderte sich nicht, vielleicht wurde der Auswurf etwas

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

reichlicher. Nach vierwöchentlichem Hiersein trat plötzlich Fieber auf, welches nur zwei Tage anhielt und einmal 39,2° erreichte. Kurz darauf nahm der Auswurf einen fötiden Geruch an und vermehrte sich stark. Im Sputum fanden sich elastische Fasern und reichlich fusiforme Bakterien mit spärlichen Spirillen. Die Untersuchung der Lunge ergab eine Zunahme der Dämpfung über dem rechten Oberlappen, hauchendes Atmen und spärlich helles feinbläsiges Rasseln bis zur 4. Rippe, hinten oben bei geringer Dämpfung nur etwas Reiben. Das Röntgenbild (vgl. Abb. 2) zeigte eine Verbreiterung des Schattens in die Spitze hinein. Die Diagnose wurde auf eine gangränöse Erkrankung des rechten Ober-

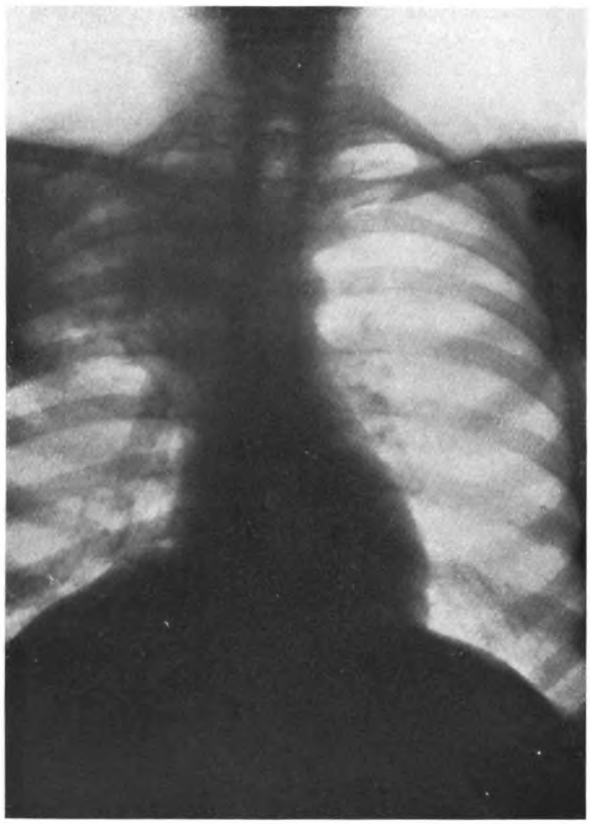


Abb. 2.

lappens gestellt und eine energische intravenöse Salvarsanbehandlung nach dem Vorschlage von Plaut eingeleitet. Nach den Injektionen, die in 10 bis 14tägigen Pausen gemacht wurden, besserte sich der Zustand etwas. Die Temperatur blieb ständig normal, das Gewicht hob sich um 16 Pfund. Die Auswurfmenge ging auf 50 ccm zurück. Der mikroskopische Befund blieb unverändert. Im April fing der Zustand an, sich insofern zu verschlechtern, als das Gewicht wieder langsam abnahm und der Auswurf zunahm, um eine durchschnittliche Menge von 80—100 ccm zu erreichen. Anfang Mai trat plötzlich hohes Fieber bis 39,5 auf, welches nach einigen Tagen etwas niedriger wurde und auf 38° bis 38,5° stehen blieb. Der Auswurf vermehrte sich zusehends und erreichte Mengen von 150—200 ccm. Der fötide Charakter nahm zu. Die Untersuchung zeigte eine bedeutende Zunahme der Dämpfung nach unten bei geringem Katarrh. Rechts hinten war eine geringe Dämpfung nachweisbar, keine Rasselgeräusche. Das Röntgenbild zeigte eine diffuse Beschattung der ganzen rechten Lunge (vgl. Abb. 3). Es war klar, daß vermutlich durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aspiration aus dem Gangränherd in der Spitze eine mächtige Entfaltung des Prozesses über dem ganzen Oberlappen eingetreten war. Bei dem sichtlichen Verfall des Kranken und dem augenscheinlichen Versagen der Salvarsantherapie, die vom Dezember bis Anfang Mai bei 15 Injektionen à 0,45 g intravenös fortgesetzt war, entschloß ich mich zu einer radikalen Kollapstherapie durch ausgedehnte Thorakoplastik, da irgendeine lokale Inangriffnahme bei der Ausdehnung des Prozesses nicht möglich schien.

Am 19. Mai wurde mit Rücksicht auf die vorwiegend an der vorderen Brustwand lagernde Erkrankung zunächst von der 6. bis 10. Rippe ca. 6 cm große

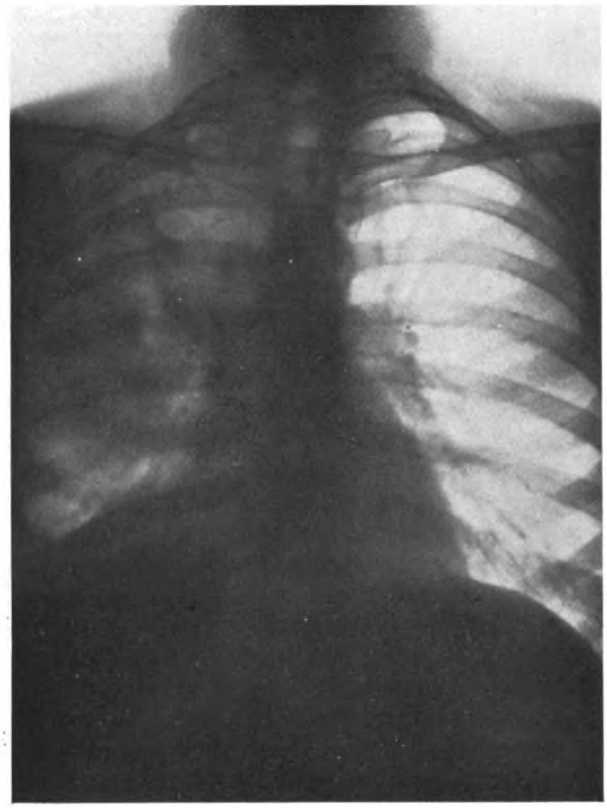


Abb. 3.

Stücke reseziert und 3 Wochen später von der 2. bis 5. Rippe 7—9,5 cm. Der Zustand besserte sich unmittelbar nach der Operation ausgezeichnet, der Auswurf nahm bedeutend ab bis auf 50 ccm. Die Temperatur wurde wieder regelmäßig.

Anfang Juli trat dann nochmals eine vorübergehende Temperaturerhebung auf, die wiederum von einer Vermehrung des immer noch fötiden Auswurfs bis auf 180 ccm und 200 ccm begleitet war. Die Untersuchung der Lungen ergab rechts oben abgeschwächtes Bronchialatmen und spärlich grobe Rasselgeräusche bis zur 4. Rippe, aber auch hinten jetzt deutliche mittelgroße Rasselgeräusche, die bis zum Angulus herunterreichten, ein Beweis dafür, daß die Erkrankung sich auch über den Unterlappen auszubreiten begonnen

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

hatte. Da auch fernerhin die Röntgenphotographie einen nur ungenügenden Kollaps und die Durchleuchtung noch eine allerdings geringe respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze zeigte, entschloß ich mich zur Thorakoplastik hinten und entfernte in einer Sitzung unter Lokalanästhesie Stücke der I.—XII. Rippe, und zwar von der I. Rippe 4 cm, von der II. 6 cm, der III.—VI. 8,5—12,5 cm, von der VII.—IX. 13—14 cm, von der X.—XI. 12,5—10,5 cm, und die XII. Rippe, die abnorm groß schien. Die Rippen wurden nach Sauerbruchs Angaben dicht am Wirbelansatz abgetragen.

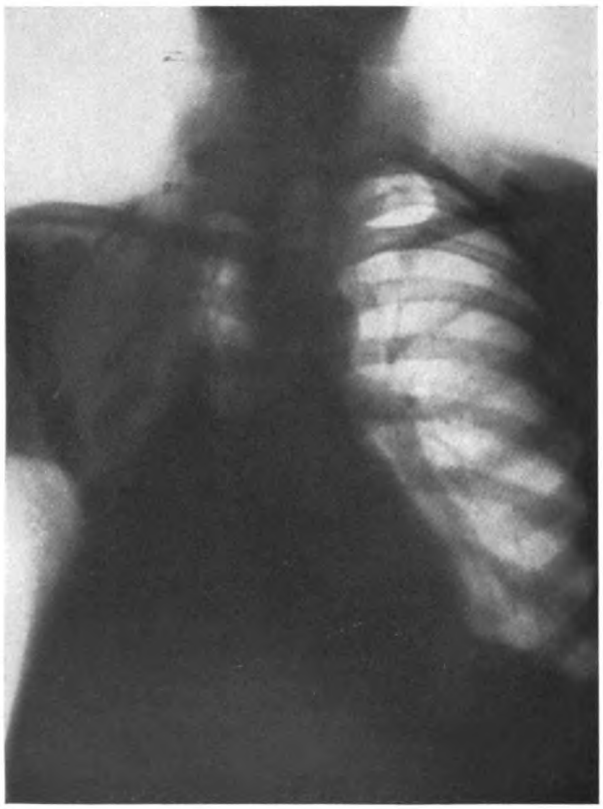


Abb. 4.

Der Eingriff wurde gut vertragen und der Kranke erholte sich sichtlich. Der Auswurf nahm zunächst nur langsam ab bis auf 120 ccm, um dann ganz allmählich auf 40 und 30 ccm zurückzugehen.

Der fötide Charakter des Auswurfs verschwand allmählich, desgleichen der Gehalt an fusiformen Bakterien, Spirillen und elastischen Fasern. Die Untersuchung ergab 3 Wochen nach der Operation noch spärliches grobes Rasseln über den unteren Teilen der rechten Lunge, nach weiteren 4 Wochen aber verschwanden auch diese. Das Röntgenbild zeigte eine starke Verkleinerung der ganzen rechten Brustseite (vgl. Abb. 4). Die Temperatur blieb fortan normal und der Patient konnte am 28. Oktober ds. Js. entlassen werden. Bei der Ent-

Generated on 2019-11-29 23:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

lassung fand sich über der rechten Lunge, abgesehen von der starken Dämpfung verschärftes, stark abgeschwächtes Atmen, aber keinerlei Katarrh. Das Herz war etwas nach rechts verzogen. Der rechte Brustkorb bewegte sich bei der Atmung nicht mehr mit. Die Auswurfmenge betrug bei der Entlassung 20 ccm, war schleimig-eitrig und enthielt keine spezifischen Erreger mehr und auch keine elastischen Fasern. Die am Tage der Entlassung angefertigte Röntgenphotographie zeigt neben der bedeutenden Verkleinerung der rechten Brust-

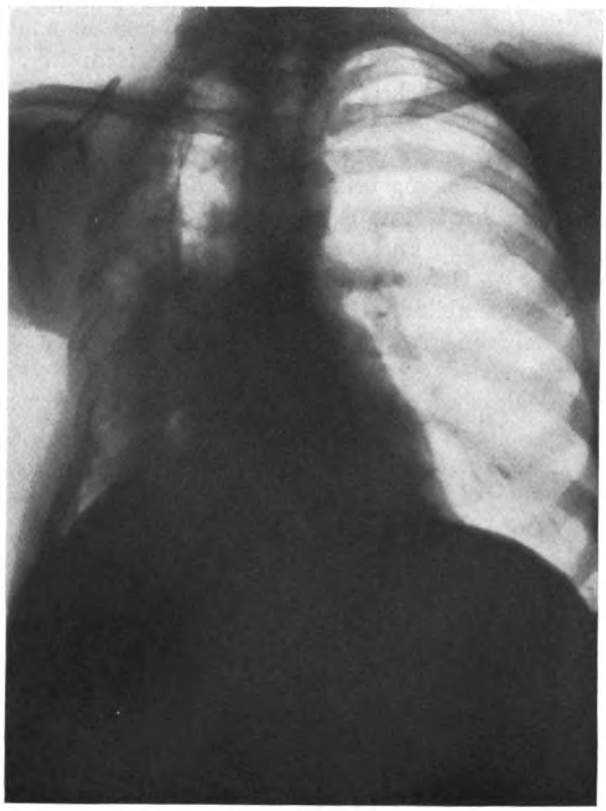


Abb. 5.

seite bereits wieder eine Aufhellung der Lunge im Gebiet des rechten Oberlappens im Sinne der Gesundung des Gewebes (vgl. Abb. 5).

Der Kranke ist in seine Heimat nach Magdeburg entlassen und teilte mir Mitte November mit, daß es ihm sehr gut ginge.

Die totale Thorakoplastik wurde bisher vorwiegend bei der einseitigen chronischen fibrösen Lungentuberkulose angewandt, besonders dann, wenn bereits eine Schrumpfungstendenz der Erkrankung beobachtet war. Es war also gewissermaßen die Schrumpfungstendenz eine Vorbedingung für den völligen Erfolg der Operation. Bei der Lungengangrän kann man nun eigentlich nicht von einer Schrumpfungstendenz sprechen. Sie macht Erweichung des Gewebes, Zerfall und Höhlenbildung, aber führt nicht zu Bindegewebsbildung, wenigstens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tritt diese, wenn sie vorhanden ist, im pathologisch-anatomischen Bild völlig in den Hintergrund. Wenn ich mich dennoch dazu entschloß, in unserem Falle die totale Thorakoplastik auszuführen, so bestimmten mich dazu günstige Erfahrungen, die wir mit partieller Thorakoplastik in Fällen chronischer Pneumonie und Bronchiektasien gemacht hatten, bei denen ebenfalls von einer ausgesprochenen Schrumpfungstendenz nicht gesprochen werden konnte. Die Thorakoplastik wirkt augenscheinlich in diesen Fällen weniger zur Schrumpfung und Narbenbildung anregend als vielmehr durch den Kollaps. Letzterer legt in erster Linie die Höhlenwandung aneinander, preßt das faulige, morsche Gewebe zusammen und verhindert dadurch das Fortschreiten der Infektion. Der Umstand ferner, daß jegliche respiratorische Bewegung in der kollabierten Lunge aufhört, behindert eine intrakanalikuläre Metastasenbildung. Weiterhin vermag der in einer komprimierten Lunge verlangsamte Blut- und Lymphstrom wesentlich zur Ausheilung beizutragen, indem er einmal die Aufsaugung des pathologischen Infiltrats aus dem Lungengewebe beschleunigt, andererseits Abwehrstoffe humoraler und zellulärer Natur in reichlicher Menge herbeischafft und sie länger an Ort und Stelle verweilen läßt. So kann die Thorakoplastik auch ohne Narbenbildungstendenz heilsam wirken und verdient vielleicht bei der einseitigen, sonst inoperablen ausgedehnten Lungengangrän angewandt zu werden.

Generated on 2019-11-29 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Einige Hirnventrikelpunktionen und Ventrikulographien (Dandy) bei tuberkulöser Meningitis.

Von

Prof. H. C. Jacobaeus.

(Aus der medizinischen Klinik des Serafimer Lazarettes zu Stockholm. [Direktor: Prof. H. C. Jacobaeus].)

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 23. 12. 1921.)

Bei den hier in größter Kürze mitgeteilten zwei Fällen von tuberkulöser Meningitis habe ich zwei Fragen zu studieren versucht. Die eine ist: Welche klinische Bedeutung kann man dem bei tuberkulösen Meningitiden gefundenen Hydrozephalus beimessen? Die Ursache hierfür ist bekanntlich eine Retention der Zerebrospinalflüssigkeit in den Hirnventrikeln durch Verstopfung der Foramina Luschka und Magendii oder des Aquaeductus Sylvii infolge des Meningitis-Prozesses. Durch Abzapfen des Inhaltes in den Hirnventrikeln und Ersetzen desselben mit Luft unter bedeutend niedrigerem Drucke habe ich versucht, einen Unterschied in dem klinischen Bilde vor und nach der Operation herbeizuführen.

Die zweite Frage war, zu sehen, welchen Unterschied in biologischer und chemischer Hinsicht man hierbei in der Zerebrospinalflüssigkeit aus den Hirnventrikeln und derjenigen, welche man bei gleichzeitiger, gewöhnlicher Lumbalpunktion erhält, findet.

Zur Beurteilung des Grades des Hydrozephalus habe ich Dandys Ventrikulographie benutzt. Die Ventrikelpunktionen sind bei dieser Krankheit, nach diesen Fällen zu urteilen, besonders leicht ausführbar.

Die von mir verwendete Technik ist in Kürze folgende: Ich dringe mit einem schmalen, etwa 4 mm breiten Trepan ungefähr am oberen Teile des Tuber frontalis oberhalb des Sinus im Stirnbein ins Stirnhirn. Bei der Punktion der Ventrikel führe ich die Nadel schräg medial ein. Die Ventrikel sind sehr oft so dilatiert, daß es keine Schwierigkeit macht, diese zu treffen, und aus der Nadel strömt sehr oft ein Strahl Zerebrospinalflüssigkeit. Indem man Pat. in verschiedene Lagen bringt und abwechselnd vorsichtig Luft einbläst und die Zerebrospinalflüssigkeit abfließen läßt, kann man die Ventrikel ziemlich vollständig entleeren. Bei Röntgenphotographierung des Kopfes treten die dilatierten Ventrikel besonders schön hervor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den folgenden zwei Fällen habe ich dieses Verfahren ausgeführt.

Fall 1. N. J. T., 16 Jahre.

Anamnese: Nichts von hereditärem Interesse. Gesund bis gegen den 20. Mai 1921, wo Pat. anfing, Kopfschmerzen zu bekommen, die sich auf die Stirngegend lokalisierten. Gleichzeitig schlechten Appetit und Pat. fühlte sich im ganzen Körper matt. Da diese Beschwerden zunahmen, legte sich Pat. den 27. Mai ins Bett. Am selben Tage Erbrechen, und Pat. behauptet, seitdem keine Speisen behalten zu können. Im übrigen zeigt Pat. keinerlei Symptome. Kein Doppelsehen. Keine Umnachtung.

Status: 29. 5. Normal gebaut. Fett spärlich. Klagt über Schmerzen über den Augen bis über den Scheitel hinauf sowie im Nacken und will am liebsten in Ruhe gelassen sein.

Abb. 1.

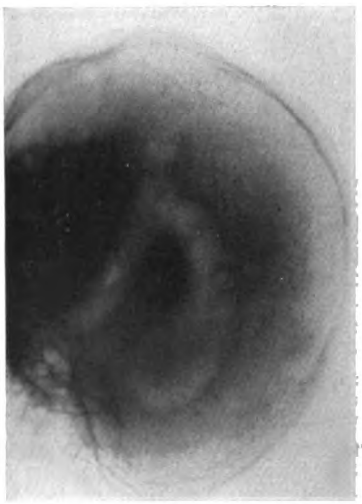


Abb. 2.

Völlig bewußt und klar; ab und zu Erbrechen. Kranialnerven nichts Besonderes. Spinalnerven: Gang etwas stolpernd. Romberg negativ. Keine Ataxie. Mäßige Nackensteifheit. Kernig positiv bei 30°. Der Bauch gespannt. Motilität normal. Keine Hyperästhesien.

Patellarreflexe fehlen. Babinski negativ; Kremaster positiv.

Brustorgane ohne Besonderheiten. Bauch gespannt, eingesunken. Leber und Milz nicht vergrößert. Keine vergrößerten Lymphdrüsen.

Lumbalpunktion: Initialdruck 30—34 cm. Enddruck 7 cm. 20—30 ccm wurden abgezapft, fahlgelb, nicht klar. Ungefähr 500 Zellen per ccm, größtenteils Lymphozyten, spärlich Leukozyten. Nonne ++, Pandy +++, keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

3. 6. Klagt heute über Doppelsehen. Behauptet bei der Untersuchung in allen Teilen des Gesichtsfeldes doppelt zu sehen. Bei der Blickrichtung direkt nach links bleibt das linke Auge zurück.

5. 6. Lumbalpunktion: Initialdruck wenigstens 40 cm (die Flüssigkeit spritzte über das Rohr); 30 ccm wurden entnommen. Enddruck 14 cm. Fahlgelbe Flüssigkeit. Keine Tuberkelbazillen.

7. 6. Lumbalpunktion: 35 ccm; Initialdruck 45 cm, Enddruck 5 cm, gelblich trübe, Zellen, am meisten Lymphozyten, 1700 per cmm.

8. 6. Heute rechtsseitige Fazialisparese.

Generated on 2019-11-29 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Punktion des rechten Hirnventrikels, wobei 75 ccm nahezu klarer Flüssigkeit abgezapft wurden, ungefähr 40—50 ccm Luft wurden eingeblasen. Pandy schwach +. 48 Zellen (Lymphozyten) per cmm. Keine Veränderung im Zustand des Pat. nachher.

10. 6. Punktion des linken Hirnventrikels, 55 ccm, klare Flüssigkeit. Zellengehalt 65 Lymphozyten per cmm, wobei ebenfalls eine geringere Menge Luft eingeblasen wurde. Keine Reaktion nach der Punktion.

Bei der Röntgenuntersuchung waren die Gehirnventrikel hochgradig dilatiert (Abb. 1 und 2). Auf dem Bilde begann das vordere Horn ungefähr 3 cm von der Innenseite der Kalotte nach vorne. Seine größte Breite betrug etwa 3 cm, das hintere Horn etwa $2^1/_2$ cm von der Innenseite der Kalotte. In derselben Linie ist die Schädelbreite an der Innenseite der Kappe etwa 18,5 cm. Auf dem Frontalbilde ist der größte Umfang des Ventrikels 3 cm und die Entfernung von der Mittellinie bis zur Kappe etwa 7 cm. Die höchste Höhe beträgt 4,2 cm. Die Entfernung von der Röhre bis zum Kopfe beträgt ungefähr 50 bis 60 cm.

12. 6. Pat. antwortet auf Anrede, aber verwirrt. Puls beschleunigt.

13. 6. Mors.

Fall 2. O. L. R., 20 Jahre. Werkstattsarbeiter.

Immer gesund und stark. Während etwa 3 Monaten bemerkte Pat., daß er schlapp wurde. Während dieser Zeit hat er sonst nichts Ungewöhnliches gemerkt. Den 10. Januar hatte Pat. leichte Kopfschmerzen und ermüdete bei der Arbeit. Dann hatte er Fieber am stärksten morgens bis 38,8, abends geringer bis 37,5°. Die Schmerzen waren am schlimmsten nachts und so schwer, daß Pat. nicht schlafen konnte. Einige Male hatte er Erbrechen. Keine Doppelbilder. Appetit schlecht. Die Augenlider waren während der letzten Tage schwer.

Status 18. Januar 1921: Pat. ist schmächtig. Fett und Muskulatur normal. Temperatur 37°. Puls 80. Pat. ist völlig klar und bewußt. Gedächtnis normal. Kranialnerven nichts Besonderes. Berührungs- und Schmerzgefühl ebenso grobe Kraft o. B. Der Gang verrät einen gewissen Grad von Ataxie. Bei Linkswendung Tendenz zum Fallen. Romberg negativ. Patellar- und Achillesreflexe normal. Bauch- und Kremasterreflexe ebenfalls normal. Babinski negativ; Lasègue positiv bei 45° auf beiden Seiten. Deutliche Nackensteifheit. Keine Empfindlichkeit im Rückgrat oder im Kopf.

Herz nicht vergrößert. Recht starkes systolisches Blasengeräusch über der Spitze nach der Basis zu abnehmend. Puls regelmäßig, voll. Die Brust- und Bauchorgane im übrigen nicht verändert.

Die nasalen Grenzen der Papille auf beiden Seiten etwas unscharf.

Lumbalpunktion: Initialdruck 29 cm. Abgezapft 15 ccm. Enddruck 11. Die Lumbalflüssigkeit klar. Nonne schwach +, Pandy +, Zellenanzahl 407 per cmm; von diesen nahezu alle Lymphozyten. Wassermann in der Lumbalflüssigkeit negativ.

20. 1. Pat. heute schlechter. Klagt über schwere Kopfschmerzen. Am Nachmittag bedeutend umnachtet. Antwortet auf Fragen nicht klar. Nackensteifheit hat zugenommen.

Lumbalpunktion: Initialdruck 43 cm. Entleert 30 ccm. Enddruck 11. Lumbalflüssigkeit leicht getrübt, Pandy +, Nonne +, Zellenanzahl 519, davon 500 Lymphozyten.

21. 1. Beiderseitig etwas verwischte Papillengrenzen, aber keine weiten Venen. Pat. heute nahezu völlig klar. Nur unbedeutende Kopfschmerzen.

23. 1. Lumbalpunktion: Initialdruck 33. Entnommen gut 20 ccm. Flüssigkeit leicht getrübt. Enddruck 9. Pandy und Nonne positiv. Zellenanzahl 552, davon 26 Leukozyten per cmm. Keine Tuberkelbazillen. Kopfschmerz geringer als gestern. Das Doppelsehen bei der Prüfung jedoch sehr wechselnd, bisweilen bei der Blickrichtung nach oben, bisweilen nach den Seiten, bisweilen gerade aus.

24. 1. Lumbalpunktion: Initialdruck 41 cm. Entnommen 30 ccm. Enddruck 9. Pandy ++, Nonne +.

25. 1. Pat. recht unruhig, schlägt mit den Armen, verwirrt.

Deutliche Papillitis auf dem rechten Auge, weniger hervortretend auf dem linken Auge.

26. 1. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 35 cm. Entnommen 30 ccm. Enddruck 5. Lumbalflüssigkeit nahezu klar. Zellenanzahl 126?, darunter 2 polynukleäre. Pandy ++, Nonne +.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. 1. Pat. tief umnachtet. Liegt still im Bett. Antwortet nicht auf Fragen. Hat den ganzen Tag nichts verzehrt.

Lumbalpunktion: Anfangsdruck 20 cm. Entnommen 15 ccm. Die Lumbalflüssigkeit anfänglich ziemlich blutig, gegen Ende nahezu klar. Zellenanzahl 1800, davon 560 weiße, überwiegend Lymphozyten. Pandy ++, Nonne +.

30. 1. Lumbalpunktion: Initialdruck 19 cm. Entnommen 20 ccm. Enddruck 8. Die Lumbalflüssigkeit leicht gelb gefärbt. Pandy ++, Nonne +. Zellen 124 rote, 71 weiße per cmm. Von den weißen nur eine polynukleäre. Pat. den ganzen Tag tief komatös.

31. 1. Hirnventrikelpunktion: Von der linken Frontalgegend. Die Arachnoidalflüssigkeit im Ventrikel erwies sich als klar. Keine weißen Blutkörperchen. Pandy und Nonne negativ. 20 ccm entnommen. 10 ccm Luft wurden eingeblasen. Keine Reaktion nach der Punktion.

1. 2. Lumbalpunktion: Initialdruck 18 cm. 10 ccm entnommen. Enddruck 3 cm. Gelbliche trübe Flüssigkeit, welche teilweise koaguliert.

2. 2. Hirnventrikelpunktion: Linker Seitenventrikel klare Flüssigkeit (20 ccm abgezapft). 20 ccm Luft eingeblasen. Nonne negativ. Pandy schwach +. Keine Zellen. Keine auffallende Reaktion nach der Punktion.

Bei der Röntgenuntersuchung waren die Konturen der Hirnventrikel deutlich sichtbar und waren mäßig erweitert. Auf der Photographie begann das vordere Horn ungefähr 4 cm von der Innenseite der Kalotte nach vorne. Seine größte Breite betrug etwas mehr als 2 cm. Das hintere Horn ungefähr $3^1/_2$ cm von der Innenseite der Kappe. Die größte Länge des Ventrikels 11 cm. In derselben Linie beträgt die Schädelbreite an der Innenseite der Kalotte gemessen 19,2 cm. Auf dem Frontalbilde ist der größte Umfang der Ventrikel 2 cm und die Entfernung von der Mittellinie bis zur Kappe 6,8 cm. Höchste Höhe beträgt 3,6 cm. Die Entfernung der Röhre vom Kopfe etwa 50—60 cm.

3. 2. Mors.

Nach den in der Einleitung angegebenen Gesichtspunkten will ich zuerst die Hirnventrikelpunktion und ihre Bedeutung besprechen. Es war mir unmöglich, den Druck genau zu bestimmen. Es spritzte immer ein Teil der Ventrikelflüssigkeit heraus, bevor man den Manometer festmachen konnte. Die gefundenen Werte sind deshalb hier nicht angeführt, weil sie mir unzuverlässig schienen. Unter anderen Umständen möchte ich aus den Messungen den Schluß ziehen, daß der Druck im allgemeinen derselbe ist wie in der Lumbalflüssigkeit.

Ohne Zweifel verursacht eine auf diese Weise ausgeführte Punktion eine bedeutende Druckverminderung. Es ist nämlich ziemlich leicht, beim Einblasen der Luft mit der Rekordspritze den Druck zu sondieren und bei der Erfahrung, welche ich durch diese und vorige Operationen gewonnen habe, habe ich mich immer bedeutend unterhalb des vorhergehenden Druckes gehalten. Die Patienten waren außerdem in einem sehr heruntergekommenen Zustand, so daß nur sehr kräftige Reizmittel eine Reaktion hervorrufen konnten. Doch sollte man erwarten, wie bei analogen krankhaften Zuständen, wo ein erhöhter Druck Symptome verursacht, daß rasche Abhilfe hier unmittelbar Erleichterung bringen würde. Ob dies der Fall gewesen ist, hierüber konnte ich mir infolge des heruntergekommenen Zustandes der Patienten keine absolut sichere Auffassung bilden. Mein Eindruck hinsichtlich der Wirkung der Ventrikelpunktion ist doch, daß sie in den hier beobachteten Fällen auf den Allgemeinzustand und auf die lokalen Symptome keinen oder nur sehr geringen Einfluß hatte. In diesen Fällen habe ich deshalb nicht finden können, daß der Hydrozephalus der Pat. so groß gewesen ist, daß eine Abhilfe desselben durch die Punktion irgendwelche nennenswerte klinische Bedeutung gehabt hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die ideale Methode, die Größe der Hirnventrikel und damit den Grad des Hydrozephalus zu sehen und zu beurteilen, scheint mir Dandys Ventrikulographie zu sein. Die hier gebrachten Größenmessungen derselben sind zwar nur approximativ, doch geben sie eine gewisse Auffassung über den Grad des Hydrozephalus. In dem ersten Falle, der hier unten abgebildet ist, war es zweifelsohne ein ziemlich ausgesprochener Hydrozephalus. Dies zeigt auch die große Menge der abgezapften Zerebrospinalflüssigkeit.

Die zweite Beobachtung von Interesse ist in diesem Falle ein Vergleich zwischen der Hirnventrikel- und Spinalflüssigkeit. In beiden Fällen waren überall und überraschende Unterschiede vorhanden. Während die Spinalflüssigkeit in beiden Fällen ausgeprägt makro- und mikroskopische Veränderungen aufwies, war in diesen weit vorgeschrittenen Fällen die Flüssigkeit in beiden Ventrikelpunktionen nahezu normal. In der Spinalflüssigkeit kamen mehr als zehnmal so viele Zellen per cmm vor. Die Zerebrospinalflüssigkeit strömt zwar von den Ventrikeln durch das Foramen Magendii in die Spinalflüssigkeit, ob aber die Strömung so stark ist, daß dadurch eine Infektion der Hirnventrikel verhindert wird, ist unmöglich zu entscheiden. Aller Wahrscheinlichkeit nach verhält es sich wohl so, daß die Verbindung zwischen den Hirnventrikeln und dem Subarachnoidalraume durch die genannte Entzündung in einem so zeitigen Stadium schon unterbrochen worden ist, daß die Hirnventrikel nicht infiziert werden konnten.

Generated on 2019-11-29 23:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zur Frage der Meningitis tuberculosa

(unter besonderer Berücksichtigung der während der Jahre 1913—1920 auf der II. med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck in Hamburg [Oberarzt Prof. Dr. Reiche] behandelten Fälle).

Von

Dr. med. **Gustav Secker**, Hamburg.

(Eingegangen am 1. 11. 1921.)

„Die tuberkulöse Meningitis ist nach Wernicke (Gehirnkrankheiten 1883) eine Entzündung der Pia, bei welcher zugleich eine Ablagerung von Tuberkeln nachweisbar ist. Sie ist wohl zu unterscheiden von der einfachen Tuberkulose der Pia, welche als Teilerscheinung der allgemeinen oder wenigstens über verschiedene Organe verbreiteten Miliartuberkulose nicht selten ist, wobei aber eine Entzündung der Pia fehlt. Die letztere äußert sich in etwas verschiedener Form, je nachdem die Krankheit an Kindern oder an Erwachsenen vorkommt." Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß die tuberkulöse Meningitis nur als eine sekundäre tuberkulöse Erkrankung vorkommt, nur einige wenige, a. u. Cautley und Lubarsch wollen auch eine, wenn auch sehr seltene, primäre Form bestehen wissen. Lubarsch nimmt eine primär vorkommende an, die wahrscheinlich intrafötal von der Mutter auf das Kind übergeht. Auf Grund der veröffentlichten Fälle von vermeintlicher kongenitaler Tuberkulose nimmt er auch eine Verbreitung der Tuberkulose auf die Meningen an. Ebenso nennt Cautley bei seiner Klassifikation der Meningitis tuberculosa in drei verschiedenen Formen: als seltenste die tuberkulöse Meningitis mit ausschließlicher Lokalisation an den Gehirnhäuten und der Hirnsubstanz. Machen wir uns zunächst einmal klar, wie denn eigentlich und unter welchen Bedingungen die tuberkulöse Erkrankung des Gehirns und seiner Häute stattfindet: Bei der primären Form wäre es denkbar, daß analog sonstiger Infektionspforten, wie z. B. bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, auch bei der tuberkulösen Form der lymphatische Rachenring als Eingangspforte in Betracht käme. Von dort aus könnten dann die Tuberkelbazillen auf dem Lymph- oder Blutwege zu den Meningen, als vielleicht vorhandenem Locus minoris resistentiae gelangen. Bei der nachher noch zu erwähnenden geringeren Widerstandsfähigkeit und größeren Durchlässigkeit des Drüsen- und des ganzen Lymphsystems im Kindesalter könnten die Tuberkelbazillen ohne, wie es sonst ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schieht, im Lymphdrüsenapparat abgefangen zu werden, dieses Filter hindurchpassierend, direkt zu den Meningen gelangen, um sich dort anzusiedeln. Unter seinen 29 vollständig durchsezierten Fällen, speziell der Meningitis tuberculosa des Kindesalters fand Heubner nur in einem Falle die Infektion auf die Meningen beschränkt. Wenn wir von diesen wenigen scheinbar primär entstandenen Meningitis tuberculosa-Fällen absehen, steht die sekundär entstandene Meningitis tuberculosa durchaus im Vordergrunde. Als primärer Herd kommt jegliche tuberkulöse Organerkrankung in Frage. Als Infektionsweg der Blut- oder der Lymphweg; auch von einem benachbarten Herde, z. B. einem Solitärtuberkel oder einer tuberkulösen Otitis media bzw. tuberkulöser Mastoiditis kann der Prozeß per contiguitatem auf dem Lymphwege direkt auf die Meningen übergreifen oder von einer Wirbelkaries auf die Rückenmarkshäute und von da aufsteigend zu den Meningen. Erste Vorbedingung für das Zustandekommen einer tuberkulösen Meningitis ist nach Koch (Wien) ein aktiver tuberkulöser Prozeß im Körper. Bei Kindern, bei denen die Mesenterial- bzw. Bronchialdrüsen in erster Linie erkranken, kommt es auf folgende Weise zur Infektion: Von den erkrankten Mesenterialdrüsen aus gelangt die tuberkulöse Lymphe in den Ductus thoracicus, wo sich an der Innenwand Tuberkel bilden können, die als Ausgangspunkt einer miliaren Aussaat in Frage kommen, von dort in die Vena cava sup. und ins rechte Herz und von dort in die Lunge, wo es dann in diesem Falle meist zu einer Miliartuberkulose der Lunge kommt. Es finden sich dann meist spärlich miliare Tuberkel in den übrigen Organen des Körpers, so auch an den Meningen. (In diesem Falle benutzten die Bazillen zunächst den Lymph-, dann den Blutweg.) Nur lymphogen gelangt das tuberkulöse Virus auch von einer tuberkulösen Rhinitis zu den Meningen, entweder durch die Lymphscheiden der Nn. olfactorii oder aber auch in den perivaskulär gelegenen Lymphbahnen der von der Nasenschleimhaut ausgehenden Venen. Ähnlich wird auch von dem hämatogen entstandenen Solitärtuberkel im Gehirn, der bis an die Rinde vorgedrungen ist, die Infektion der Hirnrinde durch die verseuchte Hirnlymphe stattfinden. Sonst, vor allem bei Kindern, ist stets eine hämatogene Entstehung der Meningitis tuberculosa anzunehmen, wie wir diese Krankheit ja auch fast immer mit einer akuten Miliartuberkulose vergesellschaftet finden (Askanazy). Askanazy meint, daß die lymphogene Infektion (retrograd?) der Meningen entweder so stattfindet, daß die perivaskulär gelegenen Lymphgefäße entweder direkt durch die tuberkulöse Lymphe infiziert werden — so kommt es zu einer tuberkulösen Periangitis der Meningealgefäße —, oder es besteht zunächst eine Endangitis tuberculosa an den Gefäßen. Durch den auf die äußeren Gefäßhäute übergreifenden Prozeß werden schließlich auch die perivaskulären Lymphgefäße ergriffen. Meistens kommt der letztere Infektionsmodus vor (Askanazy). Von den Bronchialdrüsen, die sekundär auf dem Lymphwege von einer primären Lungentuberkulose aus erkranken, bricht durch Erweichung einer derselben der tuberkulöse Prozeß entweder in das Gefäßgebiet der Lungenarterie. Auf diese Weise gelangen die Bazillen in die Lunge. So kommt es wiederum zumeist zu einer Miliartuberkulose der Lungen mit spärlicher Aussaat in die übrigen Organe, so auch in die Meningen, indem nur wenige Bazillen in den großen Kreislauf gelangen. Bricht der Prozeß in das Gebiet der Lungenvenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein, so gelangt das tuberkulöse Material direkt ins linke Herz und so in den großen Kreislauf. Wir haben dann das Bild der akuten allgemeinen Miliartuberkulose vor uns, bei der in sämtlichen Organen eine massenhafte miliare bzw. submiliare Aussaat vorhanden ist. Eine miliare Aussaat kommt nach übereinstimmender Ansicht fast aller Autoren durch einen plötzlichen massenhaften Einbruch hochvirulenter Bazillen in die Blut- oder Lymphbahn zustande, der eine Ausbildung von kleinsten, gleichmäßig großen, oft kaum oder nur mikroskopisch sichtbaren Tuberkeln hervorruft. Neben dieser miliaren Aussaat können natürlich auch ein einmaliger oder wiederholter Einbruch weniger Tuberkelbazillen von irgendeiner Organtuberkulose aus in die Blut- oder Lymphbahn eine tuberkulöse Meningitis hervorrufen. Eingehende Beobachtungen verschiedenster Autoren haben zu der Feststellung geführt, daß die Meningitis tuberculosa im Anschluß an bestimmte tuberkulöse Organerkrankungen mit Vorliebe auftritt, daß sie in bestimmten Lebensaltern besonders gern mit allgemeiner Miliartuberkulose sich vergesellschaftet. Auch spielen Heredität, Lebensalter, Geschlecht, Jahreszeit, individuelle Disposition beim Zustandekommen einer tuberkulösen Meningitis eine höchst wichtige Rolle. Die sog. „individuelle Disposition" ist nach Ribbert durch vorhergegangene schwächende Krankheiten, Gram, Kummer, Sorgen, durch bestimmte Krankheiten, wie Masern, Keuchhusten bedingt. Als ein tuberkulöse Meningitis auslösendes Moment kommen sowohl als bestimmte Krankheiten — vor allem Masern — in Betracht, ferner Operationen an alten tuberkulösen Herden und ein Trauma, das einen schlummernden tuberkulösen Herd wieder zum Aufflammen bringt. Je nach der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses an der Konvexität oder Basis des Gehirns oder an beiden, je nach dem Lebensalter der Erkrankten, je nachdem, ob es sich um eine reine metastatische Meningitis tuberculosa oder um eine solche handelt, die mit einer allgemeinen Miliartuberkulose vergesellschaftet ist, werden verschiedene Formen beschrieben, bei denen der pathologisch-anatomische Befund sowie auch die Prodrome, somatischer und psychischer Symptomenkomplex mannigfaltige Verschiedenheiten aufweisen. Auch die Prognose ist bei allen Fällen nicht gleichartig. Als Ausgangspunkt für eine Meningitis tuberculosa kommt nach Jochmann am häufigsten eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen- und Bronchialdrüsen, dann eine solche des Ductus thoracicus in Frage. Seltener sind es tuberkulöse Darmerkrankungen. (Weil die Bazillen meistens durch das große Filter der Leber abgefangen werden.) Nur wenn die Mesenterialdrüsen miterkrankt sind, kann es durch tuberkulöse Infektion der Lymphe zu einer allgemeinen Verbreitung der Bazillen kommen. Außerdem kommen als Ausgangspunkt eine Nieren- bzw. Genitaltuberkulose sowie eine Knochen- oder Gelenktuberkulose in Frage. In allen diesen Fällen spielt als Transportweg der Blutweg die vorwiegende Rolle. Auch Krause (Bonn) führt an, daß die Meningitis tuberculosa am häufigsten von einer Lungen- bzw. Pleuratuberkulose ausgeht, bei Kindern und jugendlichen Personen geht sie sehr häufig von einer Bronchial- oder Mesenterialdrüsentuberkulose aus. Dieselben Beobachtungen machte Cautley (in Lubarsch-Ostertag). Interessante Schlüsse auf den Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Meningitis zieht Artamonoff aus seinen Beobachtungen: Unter 218 Fällen von Meningitistuberkulose waren die Brustorgane insgesamt in 210 Fällen tuberkulös erkrankt; darunter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren die Bronchialdrüsen in 186 Fällen ergriffen, die Pleura in 99 Fällen ergriffen; die Lungen wiesen in 177 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung auf, davon in 151 Fällen eine miliare Aussaat. In 16 Fällen waren nur die Bronchialdrüsen ergriffen bei Freisein der übrigen Brustorgane; in 24 Fällen waren die Bronchialdrüsen frei bei Ergriffensein der übrigen Brustorgane. An den Bauchorganen konnte in 201 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung festgestellt werden: Peritonitis tuberculosa in 21 Fällen, Darmtuberkulose in 64 Fällen, Mesenterialdrüsentuberkulose in 111 Fällen. Die Milz wies in 181, die Leber in 152, die Nieren in 111, die Wirbelsäule in 3 Fällen tuberkulöse Veränderungen auf. Aus dem häufigen Betroffensein der Brustorgane schließt der Verfasser, daß der Ausgangspunkt für die Entstehung einer Meningitis tuberculosa im besonderen und für die Tuberkulose im Organismus überhaupt in erster Linie die Atmungsorgane in Betracht kommen, und zwar im Einklang mit der Weigertschen Annahme auf dem Blutwege. Einen ähnlichen Befund erhob Topuse, der im besonderen als Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Meningitis einen Konglomerattuberkel im Groß- und Kleinhirn sowie in einem Falle einen solchen in der unteren Hohlvene aufdeckte. Auf eine beachtenswerte Entstehung der tuberkulösen Meningitis wies Wilke (Kiel) hin, der in 23 von 25 sezierten Fällen bei Meningitis tuberculosa in den Rachentonsillen reichlich miliare oder verkäsende Tuberkel fand. Er glaubt daher, daß die Infektion der Meningen von diesen Herden aus per contiguitatem erfolgt und nicht, wie es fast als Dogma gilt, meistens auf hämatogenem Wege. In sehr vielen, wenn nicht in den meisten Fällen von Meningitis tuberculosa handelt es sich nicht um eine von irgendeiner Organtuberkulose ausgehende einfache Meningitis tuberculosa, sondern um eine Meningitis tuberculosa als Teilerscheinung einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose oder einer Miliartuberkulose der Lungen, die auch zu einer mehr oder minder reichen Aussaat auf die Meningen geführt hat. Der erstere Modus kommt nach Ansicht der meisten Autoren vor allem für das Kindesalter in Betracht. Durch die verschiedensten Beobachtungen ist festgestellt, daß Heredität, vorhergegangene bestimmte zehrende Krankheiten, schwächende seelische Einflüsse, auch jahreszeitliche Bedingungen eine Rolle spielen, daß gewisse Krankheiten als auslösende Ursache wirken, auch wie die tuberkulöse Meningitis in dem verschiedenen Lebensaltern mehr oder weniger oft und in welcher Form sie im einzelnen Falle auftritt. Wir folgen dabei am besten den einzelnen Autoren: Wenn wir vom meningealen Typ der Miliartuberkulose sprechen, müssen wir uns zunächst die verschiedenen Verlaufsarten der Miliartuberkulose überhaupt vor Augen halten. Reinhold unterscheidet drei klassische Verlaufsformen: erstens eine Form der Miliartuberkulose, bei der die Symptome einer Allgemeininfektion im Vordergrunde stehen unter Zurücktreten lokaler, von der Erkrankung bestimmter Organe abhängiger Erscheinungen. Diese Form nennt er die typhöse Form. Zweitens eine Miliartuberkulose mit Überwiegen der Erscheinungen der Respirationsorgane — bronchopulmonale Form. Drittens diejenige Form, bei der die stärkste Beteiligung der Pia mater im Vordergrunde steht (bzw. schon frühzeitig im Krankheitsbilde dominiert); meningitische Form. Außerdem kennt er noch sog. Übergangsformen: Bei der einen Form treten früher oder später in der sich zunächst uncharakteristisch entwickelnden Miliartuberkulose Lungenerscheinungen hervor. Im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zweiten Falle zeigt sich eine spätere Entwicklung von meningealen Erscheinungen, während vorher das ganze Krankheitsbild sich unter die Kategorie I einfügte. Die anatomische Untersuchung seines Materials ergab, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Meningitis tuberculosa neben der Affektion der Meningen auch eine bald spärlicher, bald reichlicher entwickelte Miliartuberkulose anderer Organe, namentlich der Lungen, Leber, Milz und Nieren besteht. Auch Heubner fand unter 29 vollständig sezierten Fällen von tuberkulöser Meningitis, speziell des Kindesalters, in den allermeisten Fällen bald spärlich, bald reichliche frische Miliartuberkel in mehreren anderen Organen. Unter 56 von Westemann bearbeiteten Fällen aus der Straßburger Kinderklinik war 45 mal allgemeine Miliartuberkulose vorhanden; Milztuberkel fanden sich in allen, Tuberkel in der Leber in den meisten Fällen. Auch bei Erwachsenen begegnete Reinhold nur selten einer Meningitis tuberculosa ohne gleichzeitige Miliartuberkulose anderer Organe, wenn auch die Verbreitung und die Reichlichkeit der letzteren hier großen Schwankungen unterworfen ist. Namentlich da, wo die Meningitis sich an schon vorgeschrittene Lungenphthise anschließt, kann die Aussaat von Miliartuberkeln eine sehr spärliche sein, ja ausnahmsweise ganz fehlen. Diese Fälle unterscheiden sich auch klinisch scharf von derjenigen Form von Meningitis tuberculosa, welche scheinbar gesunde oder doch nicht evident phthisische Individuen betrifft und die wir fast ausnahmslos zur allgemeinen Miliartuberkulose zu rechnen haben, auch wenn das Krankheitsbild lediglich dem einer reinen Meningitis tuberculosa entspricht. Gerade bei den typischen Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose liegen die Verhältnisse so, daß der spezielle tuberkulöse Herd, von dem aus dann plötzlich die allgemeine miliare Aussaat ins Blut erfolgte, bis dahin, wenn nicht vollständig latent, so doch ohne besonders augenfällige Reaktionen auf den Gesamtorganismus blieb. Dieses trifft speziell zu für die Tuberkulose der intrathorakalen Lymphdrüsen im Kindesalter oder bei Erwachsenen für manche Formen von ganz umschriebener, obsoleter Lokaltuberkulose der Lungen (primäre Lungenphthise), die meistens in den Spitzen lokalisiert ist und nach anfänglicher, vielleicht nur geringer Lokal- und Allgemeinwirkung, dann ganz latent wird (Aschoff), hie und da auch der Nieren; endlich für manche Gelenk- und Knochentuberkulosen. Unter solchen Verhältnissen macht sich die allgemeine Miliartuberkulose am Krankenbett kaum anders als unter der Form der Meningitis geltend. So äußert sich auch Staehelin, daß die tuberkulöse Meningitis meistens bei latenter Tuberkulose, weniger bei Phthisikern auftritt und fast stets mit einer Miliartuberkulose der übrigen Organe vergesellschaftet ist. Das von Reinhold benutzte Material erstreckte sich auf im ganzen 76 Fälle mit Sektionsbefund, von denen 12 der typhösen (Kategorie I), 12 der bronchopulmonalen (Kategorie 2) und 52 der meningitischen Form (Kategorie 3) der Miliartuberkulose angehören; in diese letztere Zahl hat er auch diejenigen Fälle einer reinen Meningitis tuberculosa eingerechnet, die sich im Anschluß an eine Organtuberkulose, speziell auch an eine Phthisis progressa entwickelten. Von diesem Material verteilten sich auf die verschiedenen Lebensalter die Fälle folgendermaßen: Von denen der Kategorie 1 gehören dem kindlichen Alter unter 15 Jahren nur 2 an, dem Alter von 15 bis 50 Jahren 6, dem Alter über 50 Jahre 4 Fälle. Unter denen der zweiten Kategorie finden sich einer unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15 Jahren, 4 zwischen 15 und 50 Jahren, 7 von 50 und mehr Jahren. Von der dritten Kategorie gehören 12 dem Alter unter 15 Jahren, 38 dem zwischen 15 und 50 Jahren und 2 dem über 50 Jahren an. Dadurch, daß sich in Reinholds Klinik relativ sehr wenige Patienten im frühesten Kindesalter befanden, ergab sich kein absolut richtiges Bild für die Verteilung; immerhin ist doch beachtenswert, daß unter 13 Kindern bis zu 10 Jahren nur ein Fall sich findet, der zur Kategorie 1 (9jähriges Mädchen) und ebenfalls nur einer, der zur zweiten Kategorie gehört (2jähriges Mädchen); die übrigen Fälle gehörten zur meningitischen Form. Die auch aus diesem kleinen Material ersichtliche erhöhte Disposition der Meningen im Kindesalter entspricht durchaus den Beobachtungen von Heubner: Bei Kindern speziell kam bei Reinholds Material es in 28 Fällen von Miliartuberkulose zur Entwicklung von Meningitis, während Heubner nur 4 Fälle ohne Beteiligung der Meningen beobachtete. In seiner Statistik über das Auftreten von tuberkulöser Meningitis bei tuberkulösen Kindern stellte Steinmeier statistisch fest, daß Kinder unter 15 Jahren in 37,09%, über 15 Jahren aber nur in 5,63% an tuberkulöser Meningitis erkrankten. Im analogen Sinne äußert sich Krause (Bonn). Jaquet hat folgende Beobachtungen gemacht: Die tuberkulöse Meningitis tritt vorwiegend im 2. bis 14. Lebensjahre auf; jugendliche Individuen von 15 bis 35 Jahren können auch noch betroffen werden; vom 40. Lebensjahre an tritt die Erkrankung nur noch sehr selten auf. Er (Jaquet) selbst fand unter seinen 621 Fällen von Lungentuberkulosen, von denen 204 ad exitum kamen, und 16 obduziert wurden: 9 Fälle von tuberkulöser Meningitis im Alter von 17 bis 37 Jahren, 7 Fälle von 41 bis 68 Jahren. Das Fehlen von Meningitis tuberculosa im Kindesalter erklärt er zum Teil damit, daß solche auf seiner Station fast gar nicht aufgenommen wurden. An der Hand der Tatsache, daß immer auf 4 Männer 3 Frauen kamen, weist er auf das Prävalieren des männlichen Geschlechts bei dieser Erkrankung hin. Einen ähnlichen Befund erhob Fischer (Leipzig): 67% seiner Fälle (260 Fälle im ganzen) betrafen das männliche Geschlecht. Biedert fand bei 886 Fällen von Tuberkulose im Kindesalter eine Meningitis tuberculosa in 26%, bei Tuberkulose der Erwachsenen nur in 8%. Weiter kommt nach Cornet die Meningitis tuberculosa meistens als Teilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose vor. Edlefsen (beim selben Verfasser zitiert) hat unter 58 Fällen von Meningitis tuberculosa bei Kindern 46 mal = 79,3%, nebenher noch allgemeine Tuberkulose festgestellt. Nach Koch (Wien) kommt die reine Meningitis tuberculosa bei Kindern in allen Jahren gleich häufig vor; innerhalb des Jahres nimmt die Zahl der Erkrankungen zu Beginn des Winters zu, erreicht den höchsten Stand im Apeil und nimmt dann wieder ab. Die Meningitis tuberculosa als Teilerscheinung einer Miliartuberkulose ist am häufigsten im 2. Lebensjahre, in den späteren Jahren weniger häufig, Momente, die für den Ausbruch einer Meningitis tuberculosa eine individuelle Disposition schaffen, gibt es mehrere: Da ist zunächst die hereditäre Belastung. Koch (Wien) wies dieselbe in 23% seiner Fälle nach. In einer beobachteten Familie starben 4 von 9 Kindern an einer Meningitis tuberculosa. Cornet machte ähnliche Beobachtungen. Koch nimmt das Bestehen einer Vererbungsmöglichkeit der Disposition für Meningitis tuberculosa an. Weiter fand er, daß neben anderen schwächenden Erkrankungen in 136 Fällen (von 355 Fällen)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Masern, in 67 Fällen Keuchhusten anamnestisch nachzuweisen waren. Diese beiden Krankheiten begünstigen nach seiner Ansicht eine miliare Aussaat der tuberkulösen Bazillen und disponieren das Individuum vor allem für eine Meningitis tuberculosa. Masern gingen in ca. $^1/_3$ der Fälle der akuten oder subakuten Tuberkelbazillenaussaat voraus, während diese Erscheinung beim Keuchhusten weniger hervortrat. Hieraus erhellt, daß diese Krankheiten unter Umständen nicht nur als begünstigende, sondern auch als die Meningitis tuberculosa direkt auslösende Momente betrachtet werden können. Jedoch ist das letztere nach Kochs Ansicht nur der Fall, wenn aktive tuberkulöse Prozesse im Körper vorhanden sind. Ebenso können Operationen oder Traumen, die einen bis dahin ruhenden Herd wieder entfachen, eine miliare Aussaat der Bazillen ins Blut veranlassen, die auch zu einer Meningitis tuberculosa führt (Pollag, Thiem, Ickert, Ammerschläger, Metz, Landois u. a.). Wenden wir uns nun zu den makroskopisch sichtbaren Veränderungen, wie sie bei Meningitis tuberculosa speziell an Gehirn und Rückenmark, sowie den zugehörigen Häuten gefunden werden, so finden wir hier die verschiedensten Bilder, die bis zu einem gewissen Grade vom Lebensalter der Erkrankten abhängig sind; auch spielt die Art der Entstehung eine Rolle: Nach Wernicke findet man bei Kindern gewöhnlich ein reichliches blau durchschimmerndes, gallertiges Exsudat vornehmlich an der Basis und hier wieder am meisten in dem Raum, welcher sich von der vorderen Grenze der Pons nach vorn und seitlich bis über das Chiasma hinaus und in die Gegend der beiden Subst. perf. ant. erstreckt. Auch in die Fossae sylvii sind meist die Exsudatmassen noch verschieden weit zu verfolgen, während an der Pia der Konvexität nur geringe Spuren von Exsudat nachweisbar sind. In dies Exsudat eingelagert finden sich die tuberkulösen Knötchen von kaum sichtbarer bis zu miliarer Größe. Außer an diesen Stellen ist die Pia auch vor allem an der Stelle affiziert, wo sie sich in die Tela choreoidea in den dritten Ventrikel fortsetzt. Infolge der Erkrankung gerade an dieser Stelle besteht meist eine Ansammlung von trübem Exsudat in den Hirnventrikeln, deren Wände häufig erweicht sind. Für dieses Exsudat besteht dadurch ein Abflußhindernis aus den Ventrikeln heraus; so kommt es auf diese Weise durch den Hydrocephalus int. zu gesteigertem Hirndruck. In der Gehirnsubstanz selbst ist häufig eine Erweichung zu finden infolge von Venenthrombose, die wieder die Folge einer tuberkulösen Peri- bzw. Endarteriitis ist. Bei der tuberkulösen Meningitis der Erwachsenen fand Wernicke meist auch eine Beteiligung der Konvexität. Fälle der Rückbildung, ja selbst einer Heilung, können hierbei vorkommen. Diese Rückbildung kann den Übergang bilden zur chronischen zirkumskripten Basillarmeningitis. Bei dieser ist die Pia vor allem an den Lieblingsstellen an der Hirnbasis von mehr schwieliger-schmieriger Beschaffenheit, in die oft zahllose tuberkulöse Knötchen eingestreut sind; wir haben also zwei Formen: Bei der einen überwiegt die bindegewebige Beschaffenheit der Pia ohne besonders viele tuberkulöse Knötchen, während bei der anderen, die wohl ein Vorstadium der vorgenannten ist, die bindegewebige Beschaffenheit der Pia mehr zurücktritt; sie stellt alsdann eine Art von Schwarte dar, die von zahllosen Knötchen durchsetzt ist. Wernicke meint, daß die tuberkulöse Entzündung der Pia zwar auch die akute allgemeine Miliartuberkulose begleiten kann, daß jedoch dies nicht häufig wäre; meist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fand man eine einfache Tuberkeleruption in der Pia ohne alle Entzündungserscheinungen. Besonders häufig tritt zu einem Hirntuberkel eine Meningitis tuberculosa hinzu, die bald langsamer, bald schneller verlaufend der anderen Krankheit ein akutes Endstadium hinzufügt. Reinhold hat im allgemeinen dieselben Beobachtungen gemacht; er macht noch besonders darauf aufmerksam, daß typhöse Formen der Miliartuberkulose mit ausgesprochenen meningealen Erscheinungen (Meningismus) sich paaren können, ohne daß die Meningen Sitz der Erkrankung sind; d. h. ohne daß sie Zeichen der Entzündung (Hyperämie und Exsudation) bzw. ohne daß sie speziell tuberkulöse Veränderungen (Endangitis, Periangitis tuberculosa) in Form von miliaren Knötchen, Konglomerattuberkeln oder Käseherden aufweisen. Mandelbaum fand sulziges Exsudat vorwiegend an der Hirnbasis in der Gegend des Chiasmas und der Hirnschenkel, auch in der Umgebung von Pons und Medulla oblongata. Die Ventrikel fand er meist erweitert. Die Plexus chorioidei zeigten Miliartuberkel. Konvexität war meist frei; in der Regel war nur die Basis ergriffen. Häufig bestanden (ebenso wie Reinhold angibt) ausgesprochene meningitische Erscheinungen ohne anatomischen Befund: Brockmann spricht von einer Pseudomeningitis tuberculosa bei bestehender Organtuberkulose, jedoch, so fährt Mandelbaum fort, sind post mortem stets im Liquor tuberkulöse Bazillen in reichlicher Menge gefunden worden. Es sind nach seiner Ansicht die Meningen in diesen Fällen freigeblieben, weil der Körper eben keine Reaktion an den Meningen aufbrachte. Nach Jochmann lassen sich bisweilen auch in der Substanz von Hirn und Rückenmark vereinzelte miliare bzw. submiliare Tuberkel bei einer tuberkulösen Meningitis nachweisen. Lokalisation und sonstige pathologische Veränderungen beschreibt er ebenso wie die vorgenannten Autoren. Bei Steinitz und Rostoski erfahren wir folgendes: Zunächst kommt es bei der tuberkulösen Meningitis zum Aufschießen zahlreicher kleiner und kleinster glasiger, kaum sichtbarer Tuberkel, die oft in Reihen längs der Gefäße der Pia — Arachnoidea, weniger in der Dura liegen, aber ganz regelmäßig kommt es daneben außer in ganz schnell verlaufenen Fällen zu erheblichen, weit mehr in die Augen fallenden entzündlichen Erscheinungen —, besonders an der Hirnbasis — zu Hyperämie und kleinen Hämorrhagien und zur trüben oder fibrinösen eitrigen Exsudation in die Zwischenräume der weichen Hirnhäute. Konvexität und Rückenmark sind sehr viel seltener befallen. In den Plexus chorioidei können Tuberkel und Exsudat auftreten. Selten und spärlicher finden sich Tuberkel in der Substanz des Gehirns und des Rückenmarks, die aber häufig eine entzündlich ödematöse Durchtränkung erfahren. Hand in Hand wird damit die Ventrikelflüssigkeit vermehrt; es kann dadurch zu erheblichen Drucksteigerungen kommen. Nach Simmonds ist auch die Hypophyse bei Meningitis tuberculosa fast immer beteiligt: „Meist ist der Stiel nur durch eine mehr oder minder breite Infiltrationsschicht umscheidet, und die Drüsenumhüllung ist infiltriert. Unter Umständen ist auch die äußerste Drüsenschicht mitergriffen. Wenn auch der Prozeß nicht weiter in die Tiefe vordringt, so ist es doch immerhin möglich, daß die oberflächliche Erkrankung oder die Umscheidung des für den Abfluß des Sekrets so wichtigen Stiels Sekretionsstörungen hervorruft. Auch im Innern der Hypophyse kommen ganz kleine Knötchen vor, die wohl nur als miliare Knötchen zu deuten sind, sowohl im Vorder- als auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Hinterlappen. Es ist möglich, daß durch diese Prozesse auch klinische Erscheinungen, wie abnorm tiefe Temperaturen und stark vermehrte Diurese hervorgerufen werden können. Nach Pielsticker ist der von Fränkel erhobene Befund der intensiven Rötung der Knochen und Nähte am Schädeldach fast pathognomonisch für tuberkulöse Meningitis. Er beruht lediglich auf einer Hyperämie der Markräume. Diese Erscheinung ist als Ausdruck einer sehr schnell und intensiv auftretenden intrakraniellen Drucksteigerung aufzufassen. Sie findet sich von der Zeit des Fontanellenschlusses bis zur Beendigung des Wachstums. Tuberkulöse Meningitis ist bevorzugt, weil bei ihr fast regelmäßig die Gehirnsubstanz beteiligt ist (Schwellung) und der Verlauf langsamer ist. Bevor wir auf die mikroskopischen Veränderungen bei der tuberkulösen Meningitis kommen, wollen wir kurz noch einige besondere Formen von tuberkulöser Meningitis streifen, die wir in der Literatur erwähnt finden. Bei diesen Fällen müssen wir der Vollständigkeit und des besseren Verständnisses halber neben dem pathologisch-anatomischen Befunde auch den klinischen Befund andeuten. Von einer zirkumskripten tuberkulösen Meningitis spricht Förster: „Dieselbe ist gegenüber dem Solitärtuberkel und der allgemeinen Meningitistuberkulose sehr selten. Förster unterscheidet drei Gruppen 1. Gruppe: Die Fälle, die unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufen. Neben den ausgesprochenen, allmählich immer mehr zunehmenden Symptomen allgemeinen Hirndrucks entwickeln sich bestimmte Herdsymptome, die einen lokalisierten Prozeß an einer bestimmten Hirnstelle vermuten lassen. Bei der Trepanation zeigt sich aber in solchen Fällen, daß kein Tumor vorliegt, sondern eine mehr oder minder zirkumskripte sulzige, teils bläuliche, teils grünlichgelbliche Durchtränkung und Trübung der Pia. In dieser sulzig verdickten Pia eingelagert finden sich deutlich miliare Knötchen und zum Teil auch verkäste Partien, die bis in die Hirnrinde hineinragen. Dem ganzen äußeren Aspekt nach gleicht dies Bild einer tuberkulösen Meningitis. Die Lumbalpunktion ergab in allen Fällen einen normalen Befund. Insbesondere wurden im Liquor keine Tuberkel - Bazillen gefunden, keine Lymphozyten. Es bestand keine Eiweißvermehrung, Nonne-Appelt war negativ. Fieber bestand in keinem der Fälle. Der Verlauf zeigt auffallende Schwankungen im Auftreten der Herdsymptome. Die Lumbalpunktion hatte therapeutisch keinen Erfolg. 2. Gruppe: Sie umfaßt Fälle, die sich unter dem Bilde der Jacksonschen Epilepsie präsentieren, ohne daß starke Allgemeinhirndrucksymptome bestehen. Trepanation zeigt an lokalisierter Stelle die ödematös durchtränkte sehr gefäßreiche Pia mit reichlichen Knötchen und Verkäsungen. Therapeutisch erzielte die Trepanation entschiedenen Nutzen, indem die epileptischen Anfälle eine Zeitlang aussetzten. Die Lumbalpunktion erbrachte negativen Befund. 3. Gruppe: Umfaßt Fälle, bei denen eine chronische allgemeine Meningitis tuberkulosa im Vordergrunde steht, mit hochgradigen Kopfschmerzen, Somnolenz, apathischem Wesen, Druckempfindlichkeit der Weichteile und der austretenden Nervenstämme, Übelkeit, gelegentlichem Erbrechen, Schwankungen in der Intensität aller Erscheinungen; es bestand kein Fieber, die Lumbalpunktion erwies normale Liquorverhältnisse. Durch Trepanation wurden alle objektiven Symptome beseitigt und der allgemeine Zustand so gebessert, daß in 3 veröffentlichten Fällen die Patienten ihren Beruf wieder aufnehmen konnten.

Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Erfolge der Trepanation sind auf die Druckentlastung zurückzuführen." Förster ist mit diesen Anschauungen in der Literatur nicht ganz unbestritten geblieben. — Eine Meningitis tuberculosa mit hauptsächlicher Lokalisation in der Pars lumbosacralis des Rückenmarks mit klinischen Erscheinungen einer Zerebrospinalmeningitis beschreiben Achelis und Nunokawa (Straßburg): An den Meningen des Gehirns und des Rückenmarks wurden makroskopisch keine Knötchen gefunden. Auch fanden sich im Spinalpunktat nur Lymphozyten und Leukozyten (die letzteren in etwas verringertem Maße gegenüber den Lymphozyten), sowie positive Globulinreaktion vor; dagegen keine Tuberkel-Bazillen. Klinisch bestanden Delirien, Augenmuskellähmungen, Nackenstarre und positiver Kernig. Nach Rénon, Géraudel und Richet soll auch eine Form der hämorrhagischen Meningitis tuberculosa bestehen, die sich klinisch durch Fehlen des erhöhten Hirndrucks auszeichnet. — Über die histopathologischen Veränderungen erfahren wir in der Literatur folgendes: Hehlfeld (Leipzig) berichtet: „Die Pia wird mit Lymphozyten, Plasmazellen und epitheloiden Zellen infiltriert. Das Verhalten der Gefäße erinnert vielfach an dasjenige bei der Paralyse. An den Ganglienzellen findet sich Chromatolyse. Die Glia zeigt hauptsächlich progressive Veränderungen." Nach Biber lokalisieren sich die tuberkulösen Prozesse der weichen Hirnhäute hauptsächlich an den Arterien, in deren Adventitia sich typische Tuberkel bilden, deren Media herdförmige zellige Infiltrationen mit Nekrose zeigt und deren Intima durch Bildung eines subendothelialen Granulationsgewebes bucklig und leistenförmig vorgetrieben wird. Dadurch kann das Lumen kleiner Arterien ganz verlegt werden. Dieses neu gebildete Gewebe kann wieder der Nekrose anheimfallen. Die Erkrankung der Gefäße führt manchmal auch Elastikarupturen herbei. In der angrenzenden Hirnrinde kommt es dadurch häufig zu Blutungen, die um die hyalin veränderten Arterien herumgelagert sind. Infolge ausgedehnter Sperrung von Arterien, z. B. im Gebiet der Art. Fossae sylvii, kann es zu venöser Stase mit nachfolgender Infarzierung und Venenthrombose kommen. Diese Venenthrombosen können ihrerseits wiederum zu ausgedehnten Hämorrhagien führen, die einen plötzlichen Tod zur Folge haben können. (Ein solcher Fall ist von Pollag veröffentlicht.) Im Zentrum des Käseherdes von Konglomerattuberkeln fand Askanazy eine sehr vorgeschrittene käsige Arteriitis; er schließt daraus auf ihre hämatogene Genese. Neben tuberkulösen Veränderungen an den Arterien fand Askanazy dieselben auch an Venen bei Meningitis tuberculosa. Walbaum bestätigt die Beobachtungen von Ophüls, der angibt, daß bei tuberkulöser Meningitis auch das Ependym afiziert sei. Diese Ependymitis geht mit Hydrocephalus int. einher und die begleitenden feineren Granulationen entstammen der Wucherung der subendothelialen Schichten. Das oben bereits von Hohlfeld erwähnte Vorkommen von Plasmazellen in den Hirnhäuten bei tuberkulöser Meningitis bestätigt als ein häufiges auch Alfred Wolff. Die Vorbedingung für ihr Vorkommen scheint nach seiner Ansicht der Zellabbau im chronisch entzündlichen Gewebe zu sein. Als wahrscheinliche Stammzellen dieser Plasmazellen spricht er die Lymphozyten an, die aus den Gefäßen ausgetreten sind. Neben den eben geschilderten Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten fand Reinhard vor allem bei Erwachsenen in den meisten Fällen auch die Pia und die Medulla spinalis beteiligt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Er beobachtete nicht nur makroskopisch, sondern gerade auch mikroskopisch, insbesondere im Rückenmark selbst und an den sensiblen Wurzeln: Seröse Durchtränkung, Aufquellung und Zerfall der Achsenzylinder und zellige Infiltration. Tuberkelbildung im Rückenmark ist nach Cornet ungleich seltener. Im ganzen sind nur 65 Fälle in der Literatur verzeichnet. Wir kommen nunmehr zu den einzelnen Verlaufsformen mit ihrem klinischen Symptomenkomplex, wie er von den einzelnen Autoren aufgefaßt wird. Wernicke unterschied erstens die foudroyant-akut-verlaufende Form: Sie tritt oft nach nur kurzen und unbestimmten Prodromen, oft aus ganz heiterem Himmel plötzlich in Erscheinung. Im Anfang der Erkrankung dominieren sehr ausgeprägte Reizerscheinungen als starke Jaktationen bei völliger Bewußtlosigkeit, der Stuhl ist zunächst angehalten. Pupillen sind erst eng (Sphinkterreizung), dann im Endstadium weit (Lähmung des Sphinkters und daher Überwiegen des Dilatators). Stauungspapille war nur in einigen Fällen nachweisbar. Die Temperatur hielt sich meist um 39 herum im Gegensatz zum verlangsamten Puls. Eine Hyperästhesie der Haut bzw. der Muskulatur ist in diesen akuten Fällen meist ausgesprochen. Erst gegen das tödliche Ende hin ändert sich das Bild insofern, als dann allgemeine Lähmungserscheinungen auftreten: Die Reizerscheinungen lassen nach, es finden sich Lähmungserscheinungen an den verschiedensten Hirnnerven. Als besonderes Atemphänomen imponiert kurz vor dem Tode der Cheyne-Stokessche Typus. In tiefem Koma tritt der Exitus ein. 2. Die chronischen oder subakuten Fälle: a) Die exquisit chronische Basillarmeningitis tuberculosa, die sich über Monate hinziehen kann. Sie ist fast ausschließlich eine Krankheit des Kindesalters bis zur Pubertätszeit hinauf. Diese Form beginnt zumeist mit psychischen Veränderungen: Es fällt bei solchen Individuen ein mürrisches, launisches, abgeschlagenes Wesen auf. Zuweilen treten dann auch passagäre Augenmuskellähmungen auf. Ophthalmoskopisch: Bisweilen Stauungspapille. Der Puls ist verlangsamt oder unregelmäßig. Plötzlich unter Einsetzen eines epileptischen Anfalles verschlimmert sich das Krankheitsbild zusehends. Appetitlosigkeit und vor allem die Kopfschmerzen werden viel intensiver. Der Stuhl ist angehalten. Es besteht sehr starke Hyperästhesie der Haut und der Muskulatur bei sehr erheblicher Schlummersucht. Schließlich tritt unter tiefem Koma, allgemeinen Lähmungserscheinungen, sehr frequentem, fadenförmigem Puls der Tod ein. b) Ganz anders ist das Bild derjenigen protrahiert verlaufenden Fälle, in denen die Erkrankung der Konvexität überwiegt. Die längste Dauer beträgt hier etwa 4 Wochen und in der ganzen Zeit ist das Verhalten der Kranken immer ziemlich gleichmäßig. Meistens besteht ein Zustand, der demjenigen des Delirium tremens oft zum Verwechseln ähnlich ist, nur daß ihm noch gewisse Züge beigemischt sind, die auf eine schwere palpable Erkrankung hinweisen. Unter immer stärker werdendem Hinsiechen erfolgt der Tod mehr oder minder plötzlich unter Einsetzen eines tiefen Komas. — Die bei weitem größte Anzahl aller Meningitis tuberculosa-Fälle bei Erwachsenen hat einen Durchschnittsverlauf von 8—14 Tagen. Es kommt sowohl ein akuter rascher Verlauf vor mit allen Erscheinungen bei denselben, aber auch ein chronischer. Maßgeblich für die Erscheinungen ist vor allem das Beteiligtsein der Basis oder der Konvexität. Zwei charakteristische Verlaufstypen lassen sich doch herausschälen: 1. die delirierende Form mit allen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erscheinungen des Delirium tremens: Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine Erkrankung der Konvexitätspia mit Beteiligung der Hirnrinde. 2. Die typhöse Form, bei der die Allgemeinerscheinungen sehr denjenigen des Typhus ähneln. Es besteht im Anfang vorherrschend absolute Schlaflosigkeit bei größter Schlummersucht, Mattigkeit, Hinfälligkeit; später bei den ausgeprägten Formen dominieren größte Ruhelosigkeit, die sich bis zu Jaktationen steigern kann und vor allem der rasende Kopfschmerz, der meistens in die Stirn verlegt wird. Im Gegensatz zu Typhus bestehen ausgesprochene meningitische Symptome: Kernig, Nackenstarre, Hyperästhesie der Haut und der Muskulatur, Kahnbauch. Der Puls ist entweder absolut oder relativ verlangsamt. Der zunächst unregelmäßige Atemtypus zeigt in den späteren Stadien den Cheyne-Stokesschen Typus, Lähmungen treten zuerst in dem Endstadium auf, das von einem tiefen Koma begleitet ist. Dazu treten als Herdsymptome mit abnehmender Häufigkeit auf: 1. solche von seiten der Hirnnerven an der Basis; 2. solche von seiten der Hirnrinde; 3. solche von seiten der Stammganglien. ad 1. Die Erscheinungen von seiten der Hirnnerven an der Basis sind auf eine tuberkulöse entzündliche degenerative Veränderung der Nerven zurückzuführen. ad 2. Als Ursache der Rindenherdsymptome findet man oft sehr zirkumskripte Erweichungen der Hirnrinde. Die gewöhnlichste Lähmung ist eine Hemiplegie oder Parese ohne Beteiligung des Fazialis. Sehr konstant ist auch die Aphasie. Bei der Meningitis tuberculosa sind dauernde und passagäre Lähmungen zu unterscheiden. Die passagären sind stets an das Auftreten von Konvulsionen gebunden, so daß sie zu jeder Zeit auftreten können. (Dauer bis 5 Stunden.) Die dauernden Lähmungen treten gewöhnlich 2—5 Tage vor dem Tode auf. Wenn bei Kindern dauernde Lähmungen auftreten, beruhen sie meist auf Komplikationen mit tuberkulösen Geschwülsten. Nur bei Erwachsenen hat man längerdauernde Lähmungen beobachtet, die nur auf eine tuberkulöse Meningitis zurückzuführen waren. ad 3. Die Lähmungen von seiten der Stammganglien haben meist die gewöhnliche Form der Hemiplegie und beruhen meist auf wirklichen Erweichungsherden, die durch Gefäßverschluß hervorgerufen sind. Außer diesen Lähmungen, die auf eine bestimmte Ursache zurückzuführen sind, kommen auch noch solche vor, für die eine Ursache auch in Mensa nicht gefunden werden kann. — Reinhold, der sich in seinen Ausführungen über akute Miliartuberkulose und tuberkulöse Meningitis an die diesbezüglichen Darlegungen von Wernicke anlehnt — was wir unseren Ausführungen über die Verlaufsformen und die Symptomatologie den Beobachtungen dieses Autors als wichtig voranstellen wollen — zu der Ansicht, daß die tuberkulöse Meningitis bei Kindern fast immer, bei Erwachsenen in der weitaus größten Zahl der Fälle mit einer gleichzeitigen Miliartuberkulose der übrigen Organe in mehr oder minder ausgedehnter Verbreitung vergesellschaftet ist. Auch diejenigen Fälle, bei denen klinisch ein rein meningeales Symptomenbild besteht, lassen in Mensa doch die allgemeine tuberkulöse Aussaat erkennen. Klinisch-symptomatologisch ist es nicht möglich zu unterscheiden, ob es sich um eine reine Meningitis tuberculosa oder um eine Meningitis tuberculosa mit miliarer Aussaat gehandelt hat. Reinhold beschränkt sich bei der Mannigfaltigkeit der Symptome und der durch sie bedingten verschiedenartigen Verlaufsformen auf die Unterscheidung von drei einigermaßen charakterisierten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesamtverlaufsformen. 1. Ganz akuter mit stürmischem, an die Meningitis simplex oder an die Apoplexia cerebri erinnernder Verlauf, wie er namentlich bei starker Beteiligung der Konvexität vorkommt. 2. Die gewöhnliche, mehr subakute Form, mit vorwiegender Beteiligung der Basis, und endlich 3. die exquisit-chronischen Fälle, die namentlich bei Erwachsenen und entweder unter dem Bilde einer Psychose mit leichten oder wechselnden paralytischen Erscheinungen verlaufen oder aber bei rein basalem Sitz, unter tumorartigen Symptomen (chronisch-zirkumskripte Basillarmeningitis). Im übrigen weist auch er auf gewisse bemerkenswerte speziellere Punkte des reichen und mannigfaltigen Symptomenbildes sowie namentlich auch auf das Verhalten der Herdsymptome hin. Im Verhalten der Prodromalerscheinungen bei den einzelnen Formen schließt Reinhold sich Wernicke an. Den eigentlichen Krankheitsbeginn — meint Reinhold — könne man nach seinen Erfahrungen am besten an solchen Patienten beobachten, die sich schon seit längerer Zeit wegen Phthise in stationärer Behandlung befinden. Namentlich könne man sich davon überzeugen, daß bei Erwachsenen wenigstens nicht allzu selten gleich im Anfang der Erkrankung neben Kopfschmerzen sehr auffällige spinale Reizerscheinungen, in Form von heftigen Rücken- und Gürtelschmerzen, von Steifigkeit und Druckempfindlichkeit des Nackens und der Wirbelsäule hervortreten. Einen solchen Krankheitsbeginn beobachtete Reinhold unter den hierher gehörenden Beobachtungen seines Materials 4 mal (sämtlich bei Erwachsenen); einen Beginn mit bestimmten zerebralen Störungen 6 mal (darunter 1 Kind); Beginn mit prägnanteren exquisit zerebralen Störungen 3 mal, darunter 2 Fälle mit insultartigem Einsetzen der Meningitis. Von den von Reinhold geschilderten Veränderungen der übrigen Organe wollen wir im allgemeinen absehen und nur einiges Wichtiges herausgreifen. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes von 50 Fällen von akuter Miliartuberkulose wiesen 24 Fälle einen völlig negativen Befund auf, Chorioidaltuberkel waren nur in 8 Fällen vorhanden. Zur Erklärung dieser niedrigen Zahl muß zunächst hervorgehoben werden, daß gerade unter den ophthalmoskopisch untersuchten Fällen sich ziemlich viele von tuberkulöser Meningitis bei Erwachsenen mit vorgeschrittener Lungenphthise und ohne weitverbreitete Miliartuberkulose fanden; in akuten Fällen der exquisit meningitischen Form fand Reinhold dieselben erst in den letzten Lebenstagen und dann nur ganz vereinzelt; sehr reichlich fand er sie bei sehr ausgebreiteter Miliartuberkulose der Organe. Erkannt wurden die Chorioidaltuberkel erst relativ spät, weil sie erst eine bestimmte Größe erreichen müssen, um ophthalmoskopisch erkannt zu werden. Seine sonst noch gefundenen Augenhintergrundsveränderungen gehörten speziell der Meningitis tuberculosa an: Namentlich bei sehr akutem Verlauf fand er eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie der Papillen mit stärkerer Venenfüllung, oft auch eine ausgesprochene Neuritis optici mit meist nur geringer Schwellung; oft auch ein eigentümlich blasses Ödem der Papille (Genese wahrscheinlich: Fortleitung der Entzündung längs der Sehnervenscheide als intrakranielle Drucksteigerung). Selbst bei reichlicher Miliartuberkulose, speziell der Lungen, kann nach seiner Ansicht die Lungenerkrankung bei Einsetzen der tuberkulösen Meningitis sofort symptomlos werden, d. h.: sie wird maskiert oder aber die Miliartuberkulose der Lungen tritt klinisch überhaupt nicht in die Erscheinung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weil sie von Anfang an von der tuberkulösen Meningitis überdeckt wird. Von der oft außerordentlich charakteristischen Einwirkung der tuberkulösen Meningitisaffektion, speziell auf Temperatur, Puls, Atmung sowie die übrigen Auswirkungen der meningealen Affektion, wie Reinhold sie schildert, in folgendem: Als besonders charakteristisch beobachtete Reinhold im zweiten, durch die Pulsverlangsamung gekennzeichneten Stadium eine oft gleichzeitig mit dieser, oft auch unabhängig von derselben auftretende Depression der Temperatur. Sie ist durch die Entwicklung des Hydrocephalus int. bedingt und wird auch durch eine gleichzeitig einsetzende Miliartuberkulose der Lungen nicht hintangehalten. Unter 52 Fällen beobachtete Reinhold 9 Fälle, bei denen während einer 3—12tägigen Beobachtungszeit Temperaturen von 38° eine Seltenheit waren, ja oft bestand eine gänzliche Apyrexie. Diese Apyrexien bzw. subfebrilen Temperaturen waren vor allem nach insultartig einsetzender Meningitis zu beobachten und hielten zeitweise bis zum Exitus an. Als sehr charakteristisch führt Reinhold auch die ganz unregelmäßigen Temperaturschwankungen an, die sich auch gänzlich regellos auf die Tageseinheit verteilen. Ferner fielen demselben Verfasser die exzessiv hohen agonalen Temperaturen auf, die als höchsten Wert, unmittelbar vor dem Tode, bei einem Kinde 43,7° im Rektum erreichten; diese hohen Werte beobachtete Reinhold unter seinem Material nur 4mal. Nur bei einem dieser Fälle waren Konvulsionen vorhergegangen. Häufiger, nämlich 12mal, beobachtete Reinhold ein ausgesprochenes agonales Sinken der Temperatur, die unter 35° im Rektum herunterging. Bestand schon seit längerer Zeit eine Lungenphthise, so wurde meistens durch die einsetzende Meningitis tuberculosa die Temperatur und der Puls trotz des bis dahin vorwiegenden Einflusses der Lungenerkrankung durch den Hydrozephalus heruntergedrückt. Der Puls zeigte bei Erwachsenen meist eine den Hirndruck manifestierende Pulsverlangsamung. Bei Kindern bestand im Initialstadium, d. h. vor Eintritt der Verlangsamung, eine leichte Unregelmäßigkeit. Vorm Ansteigen des bis dahin anhaltend verlangsamten Pulses in die terminalen höheren Frequenzen fand Reinhold mit Heubener einen äußerst labilen Puls, ohne daß als ursächliches Moment körperliche oder psychische Erregungszustände in Betracht kamen. Diese Labilität des Pulses, die oft mit gleichzeitigen vorübergehenden auffallenden Remissionen des Bewußtseins einherging, wird von Reinhold auf eine möglicherweise auftretende Schwankung des Schädelinhaltsdrucks zurückgeführt. Als Ausdruck dieser beobachtete Reinhold auch die Pulsation der Karotiden, sowie eine sehr starke Pulsation der vorgetriebenen und gespannten kindlichen Fontanelle. Die Atmung fand Reinhold bei seinen Meningitis tuberculosa-Fällen meistens unregelmäßig und ungleich tief. Erst im Endstadium trat in einem Fünftel seines Materials der Cheyne-Stokessche Typus auf. Als Ausdruck einer erheblichen Irritation der Vasomotorenzentren fand Reinhold eine ausgesprochene Störung der Hautgefäße, die sich in den bekannten Tâches cerebrales äußerte. Oft ging mit dem Auftreten dieser ein allgemeiner Temperaturanstieg und profuse Schweißsekretion einher. Als Regel für das Verhalten der Pupillen gibt Reinhold an, daß für Konvexitätsmeningitis (als Ausdruck einer kortikalen Reizung) enge Pupillen, für die Basillarmeningitis Erweiterung und Ungleichheit derselben charakteristisch sind. Die außerordentlich großen Schwankungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Pupillenweite sind nach Ansicht dieses Autors auch auf den wechselnden Schädelinnendruck zurückzuführen. Andererseits spielen dabei aber auch der jeweilige Zustand des Sensoriums, wie äußerliche Einflüsse, eine gewaltige Rolle. Basillare Herdsymptome beobachtete Reinhold bei der akuten Form der Meningitis tuberculosa als wechselnde Lähmungszustände der Augenmuskeln. Ebenso wie bei dieser Form fand Reinhold vor allem bei chronisch-zirkumskripter Meningitis tuberculosa dauernde und passagäre Hirnnervenlähmungen, die oft auch auf einen Tumor hinzudeuten schienen. Die Störungen in der Motilität der Extremitäten imponierten Reinhold erstens als Reizerscheinungen: Als Ausdruck derselben beobachtete Reinhold, daß die Kranken trotz schwerster Bewußtseinsstörung neben gewöhnlicher Jaktation langsame rhythmisch-automatische, durchaus koordinierte Bewegungen ausführen konnten. Von speziellen Reizerscheinungen beobachtete Reinhold noch das Vorkommen anfallsweise auftretender bzw. auch länger anhaltender tonischer tetanieartiger Beugekontrakturen in den Armen, die nach seiner Ansicht zum Symptomenbild der Meningitis tuberculosa spinalis gehören. Die oft erhebliche Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit legt Reinhold lediglich als ein Symptom allgemeiner hochgradiger Erschöpfung des nervösen Zentralapparats ohne irgendwelche Beziehungen der Meningitis tuberculosa aus. Die zentralen Lähmungen bei Meningitis tuberculosa teilt Reinhold in zwei Kategorien ein: 1. die sog. passagären, wie sie z. B. im Anschluß an Konvulsionen auftreten, sieht Reinhold nicht als gewichtig an. 2. Er denkt vielmehr nur an die Paresen von mindestens tagelanger Dauer: Hierin unterscheidet Reinhold wieder: a) die ziemlich häufigen hemi-, oft auch monoplegischen Erscheinungen ohne makroskopisch hinreichend deutlichen ursächlichen Befund. Er erklärt diese Erscheinungen einerseits durch einen halbseitigen Hydrozephalus, zweitens auch durch ein ungleichmäßig in der Hirnsubstanz vorhandenes entzündliches Ödem, das durch eine herdförmige Enzephalitis bedingt ist, wie er sie in vielen Fällen von Meningitis tuberculosa fand. Bezüglich der Erklärung der von ihm öfter beobachteten transitorischen Aphasie ohne sichtbare Schädigung des Sprachzentrums verweisen wir auf Reinholds Arbeit über Meningitis tuberculosa. Auf der anderen Seite steht b) die Gruppe der Lähmungserscheinungen, die sich schon makroskopisch durch einen deutlich lokalen Befund kennzeichnen: In diesen Fällen fand er vor allem durch zirkumskripte Affektion der motorischen Rindenregion bedingte Erscheinungen, die Reinhold je nach ihrer Ausdehnung für rückbildungsfähig hält: Insgesamt beobachtete Reinhold unter 53 Meningitiskranken 25 ohne alle halbseitigen Lähmungserscheinungen, 14 mit Hemiparese, 3 mit Monoplegia brachialis, endlich 5 mit isolierter Fazialisparese. 4 mal fand Reinhold eine Aphasie ohne Hemiparese. Komplikationen mit einem älteren Solitärtuberkel fand Reinhold in keinem seiner Fälle. Neben der Motilität fand Reinhold auch die Sensibilität fast regelmäßig an der halbseitigen Störung beteiligt. Neben einer Herabsetzung der Hautreflexe auf der gelähmten Seite fand Reinhold gewöhnlich auch eine Déviation conjugée der Augen und des Kopfes, und zwar nach der jeweilig im Augenblick motorisch stärker innervierten Seite hin. — Außerdem beobachtete Reinhold mehrfach eine teils zentral, teils peripher bedingte Monoplegia facialis. Bei zentraler Schädigung des N. VII bestand meistens neben einer Déviation conjugée

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Augen und des Kopfes sowie einer Abweichung der Zunge nach der gelähmten Mundseite hin, auch eine Herabsetzung der Sensibilität der betreffenden Gesichtshälfte, die sich neben Herabsetzung des gleichseitigen Konjunktivalreflexes, namentlich auch in entzündlichen Veränderungen der gleichseitigen Kornea kundtat. Jedoch konnte dieser mangelhafte Konjunktivalreflex bei eindeutiger Schädigung des N. VII an der Basis auch peripher bedingt sein. Die von Reinhold in manchen Fällen beobachtete Monoplegia brachialis beruhte auf tuberkulösen Affektionen der Rinde (durch Übergreifen seines Piaprozesses bedingt). Kombiniert waren mit diesen Erscheinungen in einzelnen Fällen auch Erweichungsherde in den Stammganglien. An Sprachstörungen fanden sich in Reinholds Material sowohl die verwaschene, lallende Sprache und Silbenstolpern, aber außerdem auch totale motorische Aphasie, die auch passagär auftrat und sich dann zurückbildete. Psychische Störungen, die sich teils in delirierenden, teils in stuporösen Zuständen offenbarten und in wechselnder Dauer das Krankheitsbild mehr oder weniger beherrschten, sind unter Reinholds Fällen oft zu finden. Die bei Erwachsenen meistens auch vorhandene Meningitis tuberculosa spinalis imponierte durch eine permanente allgemeine Steifigkeit des Nackens, Rückens und der Wirbelsäule. Auch war das Kernigsche Phänomen in diesen Fällen stets positiv. Daneben bestand meistens eine allgemeine Haut- und Muskelhyperästhesie. Auch Cornet weist auf die häufige Miterkrankung der spinalen Häute bei Meningitis tuberculosa hin. Krause (Bonn) weist in seinen Ausführungen vor allem auf das bei jugendlichen Individuen besonders ausgesprochene Prodromalsymptom des initialen Kopfschmerzes hin. Dieser, sowie das fast nie vermißte Erbrechen kennzeichnen die meningeale Reizung. Im übrigen schließt er sich den Beobachtungen Reinholds an. Als eine atypische Form der Meningitis tuberculosa führt Nonne einen Fall an, der im Initialstadium eine akute Ataxie vorübergehend aufwies. Bei der Sektion dieses Falles fand sich eine exquisite Beteiligung des Kleinhirns an der tuberkulösen Affektion, so daß sich die Ataxie als eine zerebellare herausstellte. Jaquet (Straßburg) verbreitet sich über die bei Meningitis tuberculosa im höheren Alter („Altersmeningitis") vorkommenden Erscheinungen folgendermaßen: Im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis bei jugendlichen Individuen, bei denen das Krankheitsbild durch seinen mannigfachen Symptomenwechsel hervorstach, imponierte bei dieser Form die große Einförmigkeit der Symptome, so daß vielfach andere Krankheiten imitiert wurden. In allen Fällen handelte es sich um eine Basillarmeningitis. Bei sämtlichen Fällen war die Benommenheit festzustellen, die bald in völlige Gehirnlähmung überging. Es bestanden wenig Prodromalerscheinungen. Das Erbrechen, das bei jugendlichen Patienten fast nie fehlte, trat bei der übergroßen Mehrheit dieser Fälle nicht auf. Kopfschmerzen wurden kaum geäußert. Nackenstarre, Kernig fehlten oft. Das Verhalten des Fiebers und des Pulses war alles andere als typisch für Meningitis tuberculosa. Auch die Pupillensymptome beschränkten sich auf eine gewisse Trägheit der Reaktion. Augenmuskel- und sonstige Lähmungen fehlten fast in allen Fällen. Meistens bestand Harnverhalt und Stuhlverstopfung. In der Mehrzahl der Fälle bildete die tuberkulöse Meningitis das Endstadium einer anamnestisch oder durch die physikalische Untersuchung erwiesenen Lungentuberkulose. Die Erscheinungen dieser Lungenerkrankung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gingen bei Auftreten dieser Meningitis fast stets wesentlich zurück. Ganz besonders weist Jaquet auf die Kürze des Verlaufs hin: Aus der Raschheit des klinischen Verlaufs wird man — so sagt er — schließen müssen, daß bei den geschwächten älteren Leuten, je älter sie sind, desto schneller die entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute zu einer Beteiligung des Gehirns und damit zu einer Gehirnlähmung führen, so daß dadurch das Stadium der Reizung übersprungen wird. Jaquet kommt zu dem Schluß, daß bei den wenig ausgesprochenen Symptomen und der Kürze des Verlaufs wohl doch mehr ältere Leute an einer tuberkulösen Meningitis ad exitum kommen, als man vielleicht annimmt und daß die meningitischen Erscheinungen vielleicht übersehen werden. Im folgenden wollen wir noch anführen, was einzelne Autoren über sonstige Symptome, insbesondere auch über seltener vorkommende berichten. In bezug auf das Blutbild stellte Matthes meist eine sehr erhebliche Leukozytose fest, die während des Krankheitsverlaufs oft auffällige Schwankungen zeigte. Meistens fand er im Blutbild eine relative Lymphopenie und Überwiegen der polymorphkernigen Zellen. Polynukleose spricht nach seiner Ansicht für einen ungünstigen Ausgang, während eine Lymphozytose auf einen günstigeren Verlauf hoffen läßt. Morgan kommt außerdem noch zu dem Schluß, daß die Zahl der einkernigen Leukozyten und der polymorphkernigen Zellen mit dem Fortschreiten der Krankheit zunimmt. Die mononukleären Elemente sind relativ, jedoch nicht absolut vermindert. Wenn die Intensität der Kutanreaktion abnimmt, nimmt die Zahl der einkernigen Leukozyten und polynukleären Zellen zu. Nach seiner Ansicht bedeutet dies ein Nachlassen der Widerstandskraft des Körpers gegenüber der tuberkulösen Infektion. Fischer (Leipzig) beobachtete in einigen Fällen eine Urinretention, in der er ein prognostisch wichtiges, d. h. ungünstiges Symptom erblickte. In einem Drittel ihrer Fälle stellten Frew und Garrod meistens 48 Stunden ante exitum eine Glykosurie fest. Trotzdem das Gehirn in diesen Fällen pathologisch-anatomisch nicht verändert war, nahmen sie einen zerebralen Ursprung für dieses Symptom an. Choreatische Zuckungen beobachtete Gonnet. An Beobachtungen über einzelne Augensymptome ist noch folgendes nachzutragen: Stauungspapillen wurden von Steinitz und Rostoski beobachtet. Sittig (Prag) veröffentlicht einen Fall von tuberkulöser Meningitis mit bitemporal-hemianopischer Pupillenreaktion. Es wurde im Chiasma kein Tuberkel, sondern nur eine starke entzündliche Infiltration der Meningen gefunden, die besonders stark in der Chiasmagegend war. Eine Degeneration der Sehbahnen wurde nicht gefunden. Die Sehstörungen bei Meningitis tuberculosa überhaupt, insbesondere die Amaurose, sind nach Ansicht von Léoz (Madrid) vor allem auf eine Neuroretinitis zurückzuführen. Bach und Knapp geben auch das Vorkommen von Nystagmus und Exophthalmus an. — Die Reaktion der Psyche auf das Einschwemmen des Tuberkeltoxins in den Körper ist nach Ansicht von Chmelewsky durchaus gesetzmäßig und durch die biologische Anpassung des Organismus an dieses Toxin bedingt. Im Beginn der Erkrankung, wenn nur geringe Toxinmengen ins Blut bzw. in das Gehirn gelangen, haben wir zumeist einen Reizzustand: Egoismus, neurasthenische Beschwerden, Depression, Reizbarkeit (also Reizung der Gehirnrinde und der Vasomotoren); später, wenn mehr Toxine hineingelangen, haben wir mehr Lähmungserscheinungen: Es tritt eine mehr betäubende,

Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

narkotisierende Wirkung des Giftes hervor, die sich in blöder Euphorie, Optimismus und schließlich tiefer Bewußtlosigkeit und Koma kundtat. — Bei der Besprechung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis und der Differentialdiagnose wollen wir uns auch auf die wesentlichen Angaben aus der neueren Literatur beschränken. Treten bei einem Patienten, der an einer Organtuberkulose leidet, irgendwelche ausgesprochenen meningeale Erscheinungen auf, so kann man mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit die Diagnose „Meningitis tuberculosa" stellen. Werden gleichzeitig im Blut Tuberkelbazillen, im Augenhintergrunde Aderhauttuberkel nachgewiesen, so wird die Diagnose Meningitis tuberculosa mit miliarer Aussaat bzw. allgemeiner Miliartuberkulose" noch weiter erhärtet. Eine außerordentlich gewichtige Rolle bei der Diagnose der tuberkulösen Meningitis spielen die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis, insbesondere die mit diesem Liquor angestellte bakteriologische Untersuchung sowie der Ausfall des Tierversuchs. Schwerer möglich kann die Diagnose werden, wenn die Meningitis tuberculosa mit einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose verbunden ist, so daß das Krankheitsbild nur ganz uncharakteristisch ist mit hohem Fieber ohne wesentlichen objektiven Organbefund. Alsdann spielt vor allem die Röntgenuntersuchung der Lungen eine Rolle zur Entscheidung der miliaren Aussaat dortselbst. Nach Rominger besteht eine charakteristische, über beide Lungenfelder gleichmäßig verteilte, disseminiert-kleinfleckige, wie marmoriert aussehende Zeichnung, wobei besonders auf die fast gleichmäßige Größe und Intensität aller Schatten und Fleckchen hingewiesen wird. Eine anamnestisch oder gleichzeitig bestehende Organtuberkulose wird auch in diesen Fällen wertvolle Fingerzeige geben. Ein weiteres Moment ist die meistens positive Diazoreaktion. Zur Stellung der Frühdiagnose einer tuberkulösen Meningitis im Kindesalter verweist Rominger außerdem noch auf die positive Pandysche Reaktion im Liquor cerebro-spinalis, die auf das Vorhandensein leicht fällbarer Eiweißstoffe hinweist. Sie war in den meisten Fällen positiv, während sich die Nonne-Appeltsche und die Roß-Jonessche Reaktion als unzuverlässig erwiesen. Bei der epidemischen Meningitis war die Pandysche Reaktion negativ. — Auf zwei sehr interessante Reflexphänomene, die nach Ansicht des Autors für tuberkulöse Meningitis spezifisch sind, macht v. Brudzinsky (Wien) aufmerksam: 1. Das Wangenphänomen: Es besteht in einer raschen reflektorischen Hebung der beiden oberen Extremitäten mit gleichzeitiger Beugung der beiden Ellenbogengelenke. Ausgelöst wird es durch Druck auf beide Wangen dicht unterhalb der beiden Jochbeine. Bei tuberkulöser Meningitis (bei Kindern) war es in 41 von 42 Fällen positiv. und zwar zu einer Zeit, wo die übrigen Reflexe noch vorhanden waren. Brudzinsky glaubt, daß dies Phänomen mit der Erhöhung des Lumbaldrucks sowie mit der Entzündung der Hirnhäute im Zusammenhang steht. 2. Das Symphysisphänomen: Bei Druck auf die Mitte der Schoßfuge kontrahieren sich die unteren, zuweilen auch die oberen Extremitäten. Auch dieses Phänomen trat zu einer Zeit auf, wo die übrigen für Meningitis tuberculosa typischen Reflexe noch fehlten. Verfasser glaubt, daß es ratsam ist, in allen irgendwie verdächtigen Fällen von tuberkulösen Kindern, die diese Reflexe darbieten, sofort eine Lumbalpunktion zu machen, weil der begründete Verdacht vorliegt, daß diese Kinder bereits an einer Meningitis tuberculosa erkrankt sind, oder in kürzerer Zeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an einer solchen erkranken. — Einen sehr breiten Raum bei der Diagnostik der tuberkulösen Meningitis nehmen die Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis ein: Mandelbaum fand bei tuberkulöser Meningitis überwiegend, daß der unter erhöhtem Druck ausfließende Liquor meist klar und farblos, jedoch zuweilen auch leicht getrübt war. Die Trübung ist nach seiner Ansicht auf eine Vermehrung der kleinen Lymphozyten zurückzuführen, die fast stets vorhanden war, wenn auch von Schottmüller und Rehm in einigen Fällen eine Vermehrung der gelappt kernigen Leukozyten gefunden wurde. Der Eiweißgehalt war in der Regel erheblich vermehrt. Zum zuverlässigen Nachweis diente ihm die Pandysche Reaktion, deren negativer Ausfall nach seiner Ansicht wie auch nach Romingers Beobachtungen gegen eine Meningitis tuberculosa spricht. Eine absolut sichere Diagnose hält Mandelbaum nur durch Nachweis der Tuberkel-Bazillen im Liquor möglich. Ferner bedient sich Mandelbaum zur Sicherung der Diagnose einer Meningitis tuberculosa der modifizierten Reaktion von Lenk und Pollak. Diese beiden wiesen nach, daß im Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa ein sehr stark erhöhter Gehalt an polypeptidspaltenden Fermenten vorhanden ist, den sie dadurch nachwiesen, daß sie den Liquor mit Glyzyl-Tryptophan beschickte, aus welchen im Brutschrank durch diese betreffenden Fermente das Tryptophan abgespalten wurde, welches durch Chlorkalk sichtbar gemacht wurde (rosarot bis violette Färbung). Mandelbaum stellte denselben Versuch an, nur mit der Abänderung, daß er die Mischung einer Brutschranktemperatur von 56° statt wie Lenk und Pollak von 37° aussetzte. Wenn dann dieser Versuch positiv ausfiel, so sprach dies stets für eine Meningitis tuberculosa. Den genaueren Vorgang vergleiche: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung Oktober 1920. Von 30 so untersuchten Fällen von tuberkulöser Meningitis wurde in 28 auch vom Obduzenten die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis bestätigt. Bei negativem Ausfall dieser Reaktion wurde nie eine tuberkulöse Meningitis gefunden. Mandelbaum spricht deshalb seine Reaktion bei negativem Ausfall als eine Meningitis tuberculosa mit Sicherheit ausschließende an. — Die Netzbildung im Liquor nach 24stündigem Stehen im Brutschrank sehen Lichthein, Frohmann, Schiff, Pfaundler und Langer als geradezu pathognomonisch für die tuberkulöse Meningitis an. Orglmeister jedoch vermißte dieselbe trotz positiven Bazillenbefundes im Liquor in 27% seiner Fälle. Auch fand Orglmeister teilweise trotz der Netzbildung nachher keine Meningitis tuberculosa, sondern z. B. einmal einen Hirnabszeß. Dies alles veranlaßte Orglmeister schließlich zu der Ansicht, daß nur ein positiver bakteriologischer Befund die Diagnose „Meningitis tuberculosa" im Liquor sichere. — Krause (Bonn) fand das Lumbalpunktat bei tuberkulöser Meningitis stärker getrübt nur in seltenen Fällen; nach Anreicherung mit Antiformin gelang es ihm, in 50—70% seiner Fälle die Tuberkel-Bazillen in der zentrifugierten Lumbalflüssigkeit nachzuweisen. Mandelbaum fand ferner sowohl bei Erwachsenen, seltener auch bei Kindern, kurz vor dem Tode im Liquor Makrophagen, deren Zahl nach dem Tode noch zunahm. Vor dem Tode war der Liquor in diesen Fällen tuberkelbazillenfrei, nachher enthielten diese Zellen Tuberkel-Bazillen. Sie stammen wahrscheinlich vom Endothel der Meningen ab und sind Träger eines peptolytischen (polypeptidspaltenden) Fermentes, wie sich bei den bereits

Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

oben erwähnten Spaltungsversuchen herausstellte. Netousek (Prag) stellt zur weiteren Diagnostik der tuberkulösen Meningitis fest, daß die Reaktion der endothelialen Häute vom akuten bzw. chronischem Charakter des Prozesses abhängt: So führt akutes Auftreten einer Meningitis zu Polynukleose, chronisches zu Lymphozytose. Welche Art von Meningitis im einzelnen Falle vorliegt, ist nur durch die bakteriologische Untersuchung des Liquors zu unterscheiden. Ähnlich äußern sich Guinon-Simon und andere Autoren.

Fischer (Leipzig) fand bei tuberkulöser Meningitis im Liquor in 25—85% polynukleäre Zellen. Das seltenere Vorkommen bei den übrigen Autoren führt er darauf zurück, daß die Polynukleären durch das lange Stehen der Lumbalflüssigkeit vor der mikroskopischen Untersuchung degenerieren und so die Gestalt von Lymphozyten (kleine) vortäuschen. Herxheimer sieht die polynukleären Leukozyten auch als eventuellen Ausdruck einer Mischinfektion an (Pneumo-, Strepto-, Meningokokken). Hohn (Essen) meint auf Grund seiner Beobachtungen, daß ein hoher Eiweißgehalt des Liquors bei gleichzeitig geringer Trübung bzw. geringem Sediment sehr für eine tuberkulöse Meningitis spricht. Eine von ihm als recht zweckmäßig erprobte Methode zur Anreicherung der Tuberkel-Bazillen im Liquor gibt Alfred Adam an: Einer gegebenen Liquormenge wird soviel 10%ige Milchsäure hinzugefügt, daß sie 1% davon enthält. Man mischt die Flüssigkeit jetzt gut unter Vermeidung von Schaumbildung und läßt sie etwa 15 Minuten (eventuell unter Erwärmen auf 60°) stehen. Dann setzt man unter sorgfältigem Mischen tropfenweise soviel 10%ige Natronlauge hinzu, bis die Flüssigkeit sich zu trüben beginnt und der Liquor deutlich alkalisch wird. Nach etwa einer halben Stunde schleudert man im Spitzglase 15—20 Minuten scharf aus, hebert oder gießt die oben stehende Flüssigkeit ab und breitet den Bodensatz, den man mittels einer Haarpipette mit Gummihütchen aufsaugt und mischt, in etwa pfenniggroßer Ausdehnung auf einen Objektträger aus. Die übrige Färbung geschieht mit Karbolfuchsin und Methylenblau. Was die Differentialdiagnose der tuberkulösen Meningitis betrifft, so ist manches schon bei der Besprechung der Diagnose besprochen, insbesondere die Entscheidung, ob es sich um eine reine tuberkulöse Meningitis oder um eine tuberkulöse Meningitis mit akuter miliarer Aussaat (was ja in den meisten Fällen praktisch der Fall ist, nach übereinstimmender Ansicht der meisten Autoren) handelt. Die Entscheidung, um welche Form einer Meningitis es sich handelt, ob um eine tuberkulöse Form, um eine syphilitische, um eine epidemische, um eine Pneumokokken-Meningitis oder nur um eine Meningitis bei einer anderweitigen Infektionskrankheit, wird nur durch die bakteriologische Untersuchung des Liquors und die mikroskopische Untersuchung der Hirnhäute entschieden. (Jochmann, Mandelbaum u. a.). Therapeutisch sind gerade in den letzten Jahren von verschiedenster Seite manche Anregungen gegeben worden, die jedoch nur in verschwindenden Fällen zum günstigen Erfolge führten. Juan Bacigalupo empfiehlt intradurale Applikation von Tuberkulin in den gewöhnlich angewandten Dosen. Grote (Halle) hat wiederholte Lumbalpunktion mit gleichzeitiger Verabreichung von Urotropin mit Erfolg angewandt. Pietro Tilli versuchte sich mehr oder minder erfolgreich mit der intrakutanen Autoserotherapie (indem er den Kranken den ihnen entnommenen Liquor in abgestuften Mengen intrakutan wieder einspritzt). Er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erzielte damit teilweise anhaltende Remissionen. Landolfi verwendete mit scheinbarem Nutzen die Biersche Stauung, die er um den Hals anlegte. Auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen kommt Barbier zu dem Schlusse, daß zweifellos bei der tuberkulösen Meningitis längere Perioden bestehen, in denen die Krankheit gewissermaßen einen Stillstand innehält. Er meint, daß eine während solcher Stadien eingeleitete energische zweckmäßige Behandlung zweifellos Aussicht auf Erfolg hat, vor allem in solchen Fällen, wo es sich um eine nicht allzu weit vorgeschrittene reine Meningitis tuberculosa handelt. — Die Prognose der tuberkulösen Meningitis ist in den allermeisten Fällen nach Ansicht aller Autoren infaust, insbesondere bei gleichzeitig bestehender akuter miliarer Aussaat. Wir wollen Bokays Beobachtungen als ziemlich allgemein gültig herausgreifen (seine Beobachtungen decken sich mit den übrigen Angaben in der Literatur): „Eine absolute Malignität bestand in den ersten 2 Lebensjahren, d. h. gerade in derjenigen Zeit, in der die Krankheit vorwiegend auftrat. Die Heilungen mehrten sich vom 6. Lebensjahre an, und auf das Alter von 7 bis 14 Jahren, auf welches kaum 10% der tuberkulösen Meningitisfälle entfielen, kamen $^2/_3$ der in Heilung ausgegangenen Fälle." Nach Beobachtung dieses Autors besteht in den Fällen, wo sich der tuberkulöse Prozeß ausschließlich oder zumeist auf den Hirnhäuten abspielt, d. h. wo an den übrigen Organen des Körpers tuberkulöse Veränderungen nur wenig ausgedehnt sind, eine relativ günstige Prognose. Am günstigsten verlaufen wieder diejenigen Fälle, wo die tuberkulösen Organveränderungen und die Ausdehnung der tuberkulösen Meningitis den geringsten Umfang zeigen. Zusammenfassend können wir sagen, daß die jetzt ziemlich zahlreich in der Literatur veröffentlichten Fälle von Heilung einer tuberkulösen Meningitis sämtlich Fälle von reiner Meningitis tuberculosa sind und daß die Fälle von tuberkulöser Meningitis, wo die Meningitis Teilerscheinung einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose bzw. einer Miliartuberkulose der Lungen ist, eine absolut infauste Prognose haben.

Auf der II. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck zu Hamburg kamen seit der Eröffnung der Anstalt im Jahre 1914 bis August 1920 insgesamt 36 Fälle von einwandfrei erwiesener Meningitis tuberculosa zur Aufnahme. Von diesen 36 Fällen waren unter 1 Jahre alt: keiner;

1. vom 1.— 2. Jahre: 10 (darunter 3 mit Miliartuberkulose),
2. „ 2.— 3. „ 3 „,
3. „ 3.— 4. „ 2 (darunter 1 mit Miliartuberkulose),
4. „ 4.— 5. „ 1 mit Miliartuberkulose,
5. „ 5.—10. „ 1 mit Miliartuberkulose (8 Jahre alt),
6. „ 10.—20. „ 7 (darunter 4 mit Miliartuberkulose) [1]),

[1]) 1 im 11. Jahre mit Miliartuberkulose,
1 im 14. „ „ „
3 im 16. „ (darunter 2 mit Miliartuberkulose),
2 im 17. „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. vom 20.—30. Jahre: 6 (darunter 1 mit Miliartuberkulose) [1]), und 1, bei dem es wegen Sektionsverweigerung fraglich ist, ob eine Miliartuberkulose vorhanden war oder nicht,
8. „ 30.—40. „ 2 (darunter 1 mit Miliartuberkulose) [2]),
9. „ 40.—50. „ 3 (1 im 42.) (1 im 47.) (1 im 48.) Jahre,
10. über 60 „ 1 (63 Jahre).

ad	1.	darunter	männlich:	1;	weiblich:	9.
ad	2.	„	„	2;	„	1.
ad	3.	„	„	1;	„	1.
ad	4.	„	„	0;	„	1.
ad	5.	„	„	0;	„	1.
ad	6.	„	„	2;	„	5.
ad	7.	„	„	3;	„	3.
ad	8.	„	„	1;	„	1.
ad	9.	„	„	1;	„	2.
ad	10.	„	„	1;	„	0.
Insgesamt:			männlich:	12;	weiblich:	24.

Unter den 12 Fällen von Meningitis tuberculosa, die mit einer akuten disseminierten Miliartuberkulose vergesellschaftet waren, waren nur 1 männlichen, dagegen 11 weiblichen Geschlechts. Auf die einzelnen Jahre verteilten sich die Fälle folgendermaßen:

1914: 3 Fälle, darunter 1 Miliartuberkulose,
1015: 6 „ „ 4 „
1916: 9 „ „ 4 „
1917: 5 „ „ 2 „
1918: 2 „ „ 0 „
1919: 10 „ „ 1 „
1920: 1 Fall, bei dem es fraglich ist, ob mit oder ohne Miliartuberkulose.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich:

1. Daß Kinder vom 1.—2. Lebensjahre am häufigsten von der tuberkulösen Meningitis ergriffen wurden; in unserem Material, also in 27,8%; darunter mit Miliartuberkulose in 3 Fällen von 12 Fällen (insgesamt also 25%); dann nimmt die Zahl der Erkrankungen vom 2.—5. Lebensjahre langsam ab (vom 2.—3. Jahre: 8,3%; vom 3.—4. Jahre: 5,6%; vom 4.—5. Jahre: 2,8%). Eine Verquickung mit akuter disseminierter Miliartuberkulose trat in diesem Zeitraum — auf die Gesamtzahl der mit Miliartuberkulose beobachteten Fälle

[1]) 1 im 21. Jahre mit Miliartuberkulose,
2 im 26. „
1 im 27. „
1 im 28. „ (der fragliche Fall),
1 im 29. „
[2]) 1 im 32. Jahre mit Miliartuberkulose,
1 im 40. „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

berechnet —, in 16,7% ein. Das 5.—10. Lebensjahr ist fast frei von Erkrankung an Meningitis tuberculosa (nur 1 Fall im 6. Lebensjahre mit Miliartuberkulose). Die Zeit der Pubertätsentwicklung wird in unserem Material dann wieder ganz besonders betroffen, wobei besonders der hohe Prozentsatz der Fälle mit Miliartuberkulose auffällt [1]). Das 20.—30. Lebensjahr wurde ziemlich gleichmäßig auf die einzelnen Jahre verteilt betroffen (prozentual ohne Miliartuberkulose: 16,7%, auf die Gesamtzahl unserer Fälle berechnet, mit Miliartuberkulose: 8,35% [2]).

Das 30. bis 40. und das 40. bis 50. Lebensjahr war in 2 bzw. 3 Fällen vertreten (prozentual 30. bis 40. Jahr: 5,6% ohne Miliartuberkulose,

40. „ 50. „ 8,3% „ „
30. „ 40. „ 8,3% mit „
40. „ 50. „ 0 % „ „).

Jenseits des 50. Lebensjahres haben wir noch einen Fall ohne Miliartuberkulose mit dem 63. Jahre aufzuweisen.

Hervorheben möchten wir außerdem den hohen Prozentsatz, den das weibliche Geschlecht in unserem Material stellt: nämlich 66,3%. Was die Verteilung auf die einzelnen Jahre betrifft, so fällt neben einer hohen Zahl im Jahre 1915 und 1916 vor allem die außerordentlich hohe Ziffer im Jahre 1919 auf, die 10 Krankheitsfälle betrifft. Meningitis tuberculosa mit Miliartuberkulose weisen vor allem das 2. und 3. Kriegsjahr auf, und zwar mit je 4 Fällen.

Von den Monaten des Jahres waren die einzelnen wie folgt beteiligt:

Januar:	1,	darunter	Kinder	unter	5	Jahren: 0.
Februar:	2,	„	„	„	5	„ 1.
März:	3,	„	„	„	5	„ 1.
April:	2,	„	„	„	5	„ 1.
Mai:	1,	„	„	„	5	„ 1.
Juni:	3,	„	„	„	5	„ 2.
Juli:	3,	„	„	„	5	„ 1.
August:	6,	„	„	„	5	„ 3.
September:	6,	„	„	„	5	„ 4.
Oktober:	3,	„	„	„	5	„ 1.
November:	3,	„	„	„	5	„ 0.
Dezember:	3,	„	„	„	5	„ 1.

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich, daß im Januar bis Februar—April—Mai die wenigsten Erkrankungen von Meningitis tuberculosa eingeliefert wurden und der größte Teil auf die Monate August bis September entfällt, nämlich 12 Fälle von den insgesamt 36 Fällen, also $^1/_3$. Unter 5 Jahren waren von den im August Erkrankten: 3, den im September Erkrankten sogar: 4. Bis zu 2 Jahren: im August: 1; im September alle 4. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß die in unserem Material auffallende relativ hohe Beteiligung des jüngsten Kindesalters an den Krankheitsfällen im Sep-

[1]) Im 10. bis 20. Jahre: 19,4% ohne Miliartuberkulose und 33,3% mit Miliartuberkulose!
[2]) Ein Fall von Miliartuberkulose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tember auf die durch Magen-Darmerkrankungen in diesem Monat besonders geschwächte Konstitution des Körpers zurückzuführen ist.

Hereditäre Belastungsmerkmale entweder von den Eltern oder den Geschwistern her konnten bei unseren 36 Fällen in 8 Fällen sicher festgestellt werden. In 10 Fällen war eine diesbezügliche Anamnese nicht zu erfahren; in den übrigen Fällen waren die Individuen nach dem Ergebnis der Anamnese zu urteilen, anscheinend frei von hereditärer Belastung.

An Krankheiten, die für das Akquirieren einer Meningitis tuberculosa anscheinend besonders disponieren (weil sie vor allem die Atmungsorgane in Mitleidenschaft ziehen, wie wir oben bereits aus der Literatur zitiert haben), gingen voraus:

Scharlach:	in 5	Fällen,
Masern:	„ 9	„
Windpocken:	„ 2	„
Keuchhusten:	„ 2	„
Grippe:	„ 4	„
Trauma:	„ 1	Fall (Das Kind war vor ca. $^1/_2$ Jahr vor der Erkrankung an der Meningitis tuberculosa vom Stuhl gefallen und auf den Kopf geschlagen).

Aus dieser Aufstellung geht hervor, daß vor allem Masern in der Anamnese eine große Rolle spielen. Wir möchten aber auch der Grippe eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zusprechen, indem sie den Boden für eine so schwere Infektion wie die tuberkulöse Meningitis im Körper vorbereitet, ganz abgesehen davon, daß wir uns wohl vorstellen können: Die Grippe zieht sehr oft das Gehirn und seine Gefäße in Mitleidenschaft und schafft so bei vielen Individuen einen besonderen Locus minoris resistentiae für die im Körper bereits bestehende tuberkulöse Infektion. In einzelnen Fällen unseres Materials traten mehrere dieser vorgenannten Krankheiten, wenn auch nicht gleichzeitig, so doch nach einem gewissen Zwischenraum auf. Als ein Meningitis tuberculosa auslösendes Moment konnten mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden:

Masern:	3 mal,	
Keuchhusten:	1 mal,	
Überstandener Partus:	1 mal,	
Grippe:	3 mal,	
Trauma:	1 mal.	(Das Kind war direkt im Anschluß an den oben geschilderten Unfall an einer Meningitis tuberculosa erkrankt.)

Die Feststellung der Dauer der Erkrankung überhaupt konnten wir in einzelnen Fällen nicht machen, da die nötigen Unterlagen fehlten. In diesen Fällen mußten wir uns mit der Dauer unserer Beobachtung bzw. mit der wahrscheinlichen Dauer der Erkrankung begnügen: Im längsten Falle betrug die Dauer der Erkrankung überhaupt $^1/_2$ Jahr; in einem Falle sogar ca. 9 Monate. Im kürzesten Fall betrug sie 3 Tage; 4—12 Tage betrug sie in 9 Fällen; bis zu 3 Wochen in 20 Fällen; von 3—5 Wochen in 4 Fällen.

Von Prodromen können wir unserer Ansicht nach nicht gut sprechen, da wir den eigentlichen Beginn der Meningitis tuberculosa nicht mit Sicher-

Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

heit feststellen können. Wir wissen nicht, ob die ersten Erscheinungen des meningealen Symptomenkomplexes schon vor einer tuberkulös entzündlichen Veränderung der Meningen oder nur von einer Reizwirkung der in die Hirngefäße bzw. Lymphbahnen mehr oder minder reichlich eingeschwemmten Tuberkeltoxine auf die Meningen hervorgerufen sind. Sprechen wir also von diesen „ersten Erscheinungen" oder dem „Krankheitsbeginn", wie er sich bei unseren Fällen darstellte, so müssen wir von vornherein feststellen, daß der Beginn bei den einzelnen Fällen ein ganz verschiedener war, und zwar nach Art, nach Dauer der somatischen und psychischen Erscheinungen: Oft begann die Krankheit ganz plötzlich „aus heiterem Himmel heraus", ohne daß irgendwie meningeale Symptome je vorher aufgetreten waren, oft aber auch zogen sich die initialen somatischen und psychischen Erscheinungen über Tage und Wochen hin, teilweise mit kürzeren und längeren Remissionen, bis der Symptomenkreis einer Meningitis tuberculosa in allen Teilen geschlossen war.

Einleitend wollen wir vorweg bemerken, daß — wie in der Literatur angeführt — auch nach unserer Ansicht die Meningitis tuberculosa sehr wohl in mehreren Etappen ablaufen kann; d. g. die Aussaat auf die Meningen kann in mehreren Schüben erfolgen, die oft nur ganz unwesentliche klinische Erscheinungen machen, so daß sie oftmals der ärztlichen Erkenntnis verborgen bleiben. Mit anderen Worten können solche leichteren Affektionen sehr wohl ausheilen bzw. erst bei der Sektion oder auch überhaupt nicht erkannt werden. Subjektiv bei den Kranken machen sich diese leichteren Affektionen wohl nur durch mehr allgemeine unbestimmte Erscheinungen, wie vorübergehender Kopfschmerz, Übelsein, allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, kurz Beeinträchtigung des körperlichen und geistigen Wohlbefindens bemerkbar. Eine große Rolle spielt zweifellos bei diesen Vorgängen auch der Wettstreit zwischen Vorhandensein und Neubildung von Toxinen und mehr oder minder reichlicher Bildung von Antitoxinen im Körper, wovon die Widerstandskraft des Körpers und die Reaktion der einzelnen Organe auf die eindringenden Tuberkelbazillen abhängt.

Des besseren Verständnisses halber folge zunächst die Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, bevor wir an die Erörterung des jeweiligen Krankheitsbeginns im einzelnen gehen: Als primärer Herd konnte mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden: In 18 Fällen eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen (und zwar handelte es sich bei diesen Fällen vorwiegend um Tuberkulose des frühen und frühesten Kindesalters, womit wir auf das am Eingang unserer Ausführungen Betonte erinnernd zurückkommen wollen, daß die Tuberkel-Bazillen die kindlichen Schleimhäute meistens passieren, ohne Veränderungen zu machen und gleich in die zugehörigen Drüsen gelangen, um hier tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen, während es im späteren Alter zu einer Tuberkulose zunächst dort kommt, wohin die Bazillen zuerst gelangen, also zu einer Peribronchitis tuberculosa oder zu einer Darmtuberkulose und die zugehörigen Drüsen erst sekundär erkranken. Natürlich kann es auch dann von einer Bronchial- bzw. Mesenterialdrüsentuberkulose zu einer Infektion der Eingangspforte kommen).

In 6 Fällen bestand neben der Bronchialdrüsentuberkulose als weiterer primärer tuberkulöser Herd eine Mesenterialdrüsentuberkulose. Dieses wiederum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur im Kindesalter! Im späteren Alter — jenseits des 20. Lebensjahres — wurde in 11 Fällen eine primäre Peribronchitis tuberculosa gefunden. Ob in diesen Fällen die Ober- oder Unterlappen in reichlicherem Maße bzw. welche von beiden mit Vorliebe, ließ sich bei unserem Material nicht mit Sicherheit feststellen.

In 3 Fällen handelte es sich um eine primäre Mesenterialdrüsentuberkulose allein (sämtliche 3 Fälle im Alter von 2—$3^1/_2$ Jahren). In 2 Fällen bestand mit Wahrscheinlichkeit eine primäre Darmtuberkulose, in 2 Fällen war die Sektion verweigert.

Auf Grund des vorliegenden Befundes glauben wir auch zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß vor allem im Kindesalter eine Bronchialdrüsentuberkulose das Ausfallstor für eine Infektion der Meningen darstellt, indem es außerdem — wie wir in folgendem sehen werden — zu einer mehr oder minder generalisierten Tuberkulose der übrigen Organe kam; und zwar bestand bei unserem Material in den 18 Fällen kindlicher Bronchialdrüsentuberkulose plus den 6 Fällen nebenher bestehender Mesenterialdrüsentuberkulose, mit dem Alter immer mehr ausgeprägt eine Peribronchitis tuberculosa, ferner eine mehr oder minder zahlreiche, teils frischere, teils ältere tuberkulöse Knötchenaussaat in Pleura, Milz, Nieren, Peritoneum sowie tuberkulöse Darmgeschwüre.

Bei den 11 Fällen ohne akute disseminierte miliare Aussaat fanden wir:

8 mal eine Peribronchitis tuberculosa,
8 mal eine Tuberkulose der Milz,
5 mal eine Tuberkulose der Leber,
3 mal eine Tuberkulose der Nieren,
5 mal eine Tuberkulose des Darmes,
4 mal eine Tuberkulose des Peritoneums,
4 mal eine Tuberkulose der Pleura.

Bei den 7 übrigen mit akuter disseminierter miliarer Aussaat fanden wir 4 mal eine akute allgemeine disseminierte Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Nieren (darunter 2 mal mit einer miliaren Aussaat in die Schilddrüse, einmal ins Pankreas, einmal in die Mesenterialdrüsen).

3 mal handelte es sich um eine akute disseminierte Miliartuberkulose der Lungen mit spärlicher miliarer Aussaat: Einmal in Schilddrüse und Myokard; einmal in Nieren und Leber. Nebenher bestand in diesen Fällen noch eine mehr oder weniger ausgeprägte Tuberkulose der Pleura, des Darms, des Kehlkopfs, der Stimmbänder; also mit anderen Worten war es auf dem Boden einer generalisierten Tuberkulose des Kindesalters zu einer Miliartuberkulose gekommen. Bei den Fällen, wo eine Mesenterialdrüsentuberkulose bzw. Darmtuberkulose den primären Herd bildete, kam es 2 mal zu einer Meningitis tuberculosa ohne akute disseminierte Aussaat; 3 mal war die Meningitis tuberculosa Teil einer Miliartuberkulose; darunter 2 mal im Alter von $2^1/_2$—5 Jahren, einmal im Alter von 14 Jahren.

Bei den Fällen von Meningitistuberkulose bei Erwachsenen, wo eine Peribronchitis tuberculosa wahrscheinlich den primären Erkrankungsherd bildete — 10 Fälle ohne akute disseminierte Aussaat, 2 Fälle mit akuter disseminierter Aussaat — waren von den übrigen Organen des Körpers in abnehmender Häufigkeit ergriffen: Darm, Nieren, Milz, Leber, Pleura, Mesenterialdrüsen, Peri-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

toneum. Hervorheben möchten wir, daß bei fast allen diesen Fällen von Erwachsenen, sowohl bei alter ausgeheilter Tuberkulose mit verkalkten Herden im Lungengewebe, starker schiefriger Indurierung und verkalkten bzw. nicht mehr akut veränderten Bronchialdrüsen als auch bei florider progredienter Lungentuberkulose mit stärkeren Einschmelzungsprozessen eine frische, oft miliare Aussaat fast nie vermißt wurde.

Wenden wir uns nunmehr zur Beschreibung der tuberkulösen Veränderungen an den Meningen und dem Gehirn selbst, so fanden wir folgendes: In 33 Fällen wurde eine Schädelsektion vorgenommen. In allen diesen Fällen bestanden die typischen Veränderungen der tuberkulösen Meningitis mit mehr oder minder reichlicher, teils miliarer, teils submiliarer, teilweise auch größerer Knötchenbildung und sulzig eitrigem Exsudat.

Die Konvexität war nur in 4 Fällen affiziert.

An der Basis wiesen die Sylvischen Furchen in allen 33 Fällen, die Pons 9 mal, das Chiasma 6 mal, das Kleinhirn mit dem Oberwurm 3 mal, die Corpora mamillaria, die Tela chorioidea je einmal besonders intensive tuberkulöse Veränderungen auf.

3 mal zeigte die Dura auf dem Clivus tuberkulöse Knötchenbildung.

Ein Solitärtuberkel bzw. ein Erweichungsherd wurde 4 mal gefunden, und zwar einmal dicht unter der Oberfläche in der Nähe des vorderen Pols des rechten Schläfenlappens, einmal im rechten Zentrum semiovale, beginnend in der rechten Fossa Sylvii in der Gegend der unteren Frontalwindung, einmal in der linken Seite der Vierhügel und schließlich einmal im rechten Thalamus opticus. Diese Erweichungsherde wiesen 2 mal in ihrer Umgebung eine stärkere Blutung auf.

Ein deutlicher Hydrocephalus internus wurde 6 mal beobachtet.

Der Feuchtigkeitsgehalt der Gehirnsubstanz war in allen Fällen sehr stark.

In 13 Fällen ist der Blutgehalt der Hirnsubstanz als reichlich angegeben, 9 mal war sie blutarm; in 11 Fällen o. B. Auch war die Hirnsubstanz fast stets weich, oft geradezu zerfließlich.

Als Nebenbefund mag erwähnt werden, daß 5 mal eine subakute bzw. chronische Otitis media bestand.

Wie wir oben schon bemerkten, wollen wir die sog. Prodrome als „erste Krankheitserscheinungen" zur eigentlichen Erkrankung hinzurechnen. Vorwegnehmen müssen wir, daß auch wir ebenso wie andere Autoren, z. B. Reinhold in seiner grundlegenden Arbeit, gefunden haben, daß der klinische Verlauf bzw. die Symptomatologie keineswegs immer dem Obduktionsbefunde entspricht. Dem klinischen Gesamtverlauf nach können wir unser Material einteilen in Fälle mit:

1. akutem Verlauf mit sehr plötzlichem Beginn ohne eigentliche Vorboten,
2. mehr subakutem Verlauf und allmählichem Beginn nach kürzeren oder längeren, oft nicht charakteristischen Prodromen,
3. exquisit chronischem Verlauf, der häufig längere Remissionen aufweist.

Der Beginn ist oft recht uncharakteristisch. In den meisten Fällen unseres Materials traten zunächst Kopfschmerzen auf, die oft nur in geringem Maße bestanden, dann wieder exazerbierten und sich allmählich immer mehr steigerten. Daneben bestand fast regelmäßig initiales Erbrechen, das häufig als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erstes meningeales Symptom imponierte und während des ganzen Verlaufs sich oftmals wiederholte. In mehreren Fällen zeigten sich auch als erstes neben den Kopfschmerzen und Erbrechen: Spinale Reizerscheinungen, die sich als heftige Gliederschmerzen offenbarten; dazu gesellten sich meistens frühzeitig Nackenstarre, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit oft der ganzen Wirbelsäule, und allgemeine Hyperästhesie. Das allgemeine Wohlbefinden wurde in einem immer mehr steigenden Maße beeinflußt, es herrschte allgemeine Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit; das Gewicht nahm stetig ab. Bemerkenswert mag die in sehr vielen Fällen gleich anfangs bemerkte Stuhlträgheit sein. Mit psychischen Veränderungen wurde die Erkrankung nur in 2 Fällen eingeleitet. Beim Verlauf konnten auch wir meistens ein Stadium der Reizerscheinungen und ein solches der Lähmungserscheinungen bis zum Exitus beobachten, sowohl in bezug auf den somatischen wie auch den psychischen Befund, soweit Aufzeichnungen hierüber in unserem Material vorhanden waren. Im einzelnen stellten sich die verschiedenen klinischen Symptome wie folgt dar: Sowohl bei der Temperatur wie beim Puls fiel uns die große Regellosigkeit der Kurven auf. Soweit die Kranken der ärztlichen Beobachtung unterstanden, imponierten die oft gewaltigen Schwankungen während der Tageseinheit. Gänzlich fieberlose Zeiten wechselten mit hochfiebernden, wobei am Morgen eine hohe Temperatur, abends eine niedrige und oft umgekehrte Verhältnisse herrschten. Leider war es ja in den wenigsten Fällen möglich, den Einfluß der Meningealaffektion auf Temperatur und Puls zu beobachten. Dort, wo es möglich war, kam es beim mutmaßlichen Beginn der tuberkulösen Meningitis zu einer deutlichen Depression der Temperatur auf subfebrile, teile afebrile Werte. Der Puls hielt beim Heruntergehen in der Frequenz nicht immer gleichen Schritt mit der Temperatur. Oft sank die Pulsfrequenz gleichzeitig mit der Temperatur, oft hielt sich die Frequenz zunächst unbeeinflußt und ging erst später herunter, oft stieg die Pulsfrequenz aber auch gleichzeitig mit dem Sinken der Temperatur. Ganz besonders präagonal bestanden fast durchwegs einige Tage lang die eben erwähnten unregelmäßigen Schwankungen von Puls und Temperatur. Agonal hielt sich die Temperatur und Puls in den wenigsten Fällen auf der Höhe der Präagone. Meistens stiegen die Werte entweder zu beträchtlicher Höhe oder sie fielen auch auf abnorm niedrige Werte. Teilweise stiegen oder fielen Temperatur und Puls gleichzeitig, teilweise kreuzten sich die Kurven auch ante exitum. Was die agonalen Wert betrifft, betrug der höchste Temperaturwert 42,1°, der niedrigste 33,2°! Werte von 40,5° und 36° bis 35,5° kamen ungefähr gleich häufig vor. Die agonale Pulsfrequenz betrug höchstens 252, als niedrigstes 45! In 22 Fällen war ein agonaler Anstieg zu beobachten. In den 7 Fällen, in denen die Atmung beobachtet wurde, war sie zunächst langsam und oberflächlich, später gegen das Ende hin angestrengt und beschleunigt. 2 mal trat im Anschluß an einen Krampfanfall vorübergehend Cheyne-Stokessches Atmen auf. In 20 von 24 Fällen ohne Miliartuberkulose, in denen pathologisch-anatomisch eine mehr oder minder frische Tuberkulose pulmonum bestand, wurde 9 mal klinisch kein pathologischer Befund erhoben, 7 mal waren nur bronchitische Geräusche zu hören und nur 4 mal bestanden Zeichen deutlicher Infiltration, wie klingendes Rasseln und Dämpfung, sowie außerdem darunter 2 mal Kavernensymptome. Von den 12 Fällen von Meningitis tuber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

culosa mit akuter disseminierter Aussaat auch in den Lungen war klinisch 5 mal kein Befund zu erheben, 2 mal war nur eine geringe Schallverkürzung und verschärftes, verlängertes Exspirium festzustellen und 5 mal bestanden deutliche Zeichen von dichter Infiltration. Über dem Herzen wurde außer 2 Fällen, in denen der 1. Ton unrein war, in einem Falle, in dem eine Mitralinsuffizienz bestand, kein pathologischer Befund erhoben, obwohl in einem Falle sogar im Herzfleisch Tuberkel festgestellt wurden. Am Digestionstraktus sowie dem uropoetischen System wurden folgende Beobachtungen gemacht: Appetit lag in allen Fällen völlig darnieder. Meistens war die Zunge mäßig feucht und grau-weiß belegt. 6 mal wurde eine Schwellung und Rötung der Tonsillen sowie der hinteren Rachenwand festgestellt. Bei den mit einer akuten disseminierten Aussaat verknüpften Fällen (12) war die Milz 3 mal vergrößert, bei den übrigen 24 fand sich ein Milztumor nur 2 mal. Eine Leberschwellung fand sich nur 2 mal (Fall ohne Miliartuberkulose). Der Urin zeigte 6 mal eine Trübung bei der Salpeter-Kochprobe; 4 mal war die Eiweißreaktion positiv. Als sehr bemerkenswertes Symptom zeigte sich in allen 36 Fällen anfänglich eine starke Unregelmäßigkeit in der Stuhlentleerung, die sich in allen Fällen im späteren Stadium oft zu völliger Stuhlverstopfung steigerte. Das Abdomen war teils weich und druckempfindlich, teils war es auch sehr stark gespannt bzw. kahnförmig eingezogen. Die äußere Haut war im allgemeinen auffallend blaß und zeigte schlechten Turgor. In 2 Fällen, die mit akuter Miliartuberkulose verbunden waren, wurden anfänglich während ca. 3—4 Tagen auf der Bauchhaut zahlreiche Roseolen beobachtet, die später wieder verschwanden. In 2 Fällen, die ohne Miliartuberkulose verliefen, zeigten sich auf der Höhe der Erkrankung am ganzen Körper, vor allem am Handrücken und Armen ein fleckiges, flüchtiges Erythem. Terminale Zyanose wurde nur 3 mal beobachtet (sämtlich Fälle ohne disseminierte akute Miliartuberkulose). 9 mal fanden sich Veränderungen an den Pupillen: 4 mal handelte es sich um eine Anisokorie, 6 mal war die Pupillenreaktion ein- bzw. doppelseitig herabgesetzt. Augenhintergrundsveränderungen fanden sich 19 mal, und zwar Papillitis: Doppelseitig 11 mal, einseitig einmal. Eine Stauungspapille fand sich doppelseitig 2 mal, einseitig auch 2 mal. Chorioidaltuberkel wurden unter den 12 Fällen von akuter disseminierter Miliartuberkulose nur 4 mal gefunden!

Der Lumbaldruck war in 9 Fällen nicht oder nur wenig erhöht; in 23 Fällen war derselbe stark erhöht. Als höchste Werte fanden sich solche um 320—330. Die Farbe des Liquors ist 6 mal als „stets klar" angegeben, 2 mal war sie anfangs klar, später leicht getrübt; in 18 Fällen war sie stets mehr oder minder getrübt. Netzbildung wurde 9 mal beobachtet (also in 25% der Fälle); davon wurden in 7 Fällen im Netz Tuberkelbazillen nachgewiesen, 2 mal fanden sich darin keine Bazillen; 2 mal fanden sich im Zentrifugat (ohne Netzbildung) Tuberkel-Bazillen; in den übrigen Fällen war das Lumbalpunktat im direkten Ausstrich steril. Ein Tierversuch wurde 8 mal angestellt; in sämtlichen 8 Fällen fiel er positiv aus. Bemerkenswert mag es erscheinen, daß die mikroskopische Untersuchung des Abstrichs in allen diesen 8 Fällen negativ ausgefallen ist. In allen untersuchten Fällen fand sich ausgesprochenste Zellvermehrung. Werte von über 2000/3 Zellen bildeten keine Seltenheit. Die Nonne-Appeltsche Reaktion wurde 20 mal angestellt; sie fiel stets positiv aus. Die in 2 Fällen angestellte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pandysche Reaktion fiel auch beide Male positiv aus. Auch das Blut zeigte einige erwähnenswerte Merkmale: Auffällig waren die in fast allen Fällen beobachteten großen Schwankungen in der Zahl der Leukozyten während des Krankheitsverlaufs. In 31 Fällen bestand während des Verlaufs eine meist starke Leukozytose, wobei als höchster Wert 40 200 Leukozyten gezählt wurden. Ob die Werte gegen das Ende hin anstiegen oder abfielen, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Das Blutbild wurde in 17 Fällen ausgewertet: 13 mal zeigte sich anfänglich eine leichte Polynukleose, die späterhin noch zunahm, 2 mal nur zeigte sich eine relative Lymphozytose (bei diesen beiden Fällen handelte es sich jedesmal um progrediente Lungenphthisen), 2 mal war das Blutbild gegenüber der Norm nicht verändert. Am Nervensystem machten wir folgende Beobachtungen: In der ersten Zeit der Erkrankung herrschten motorische und sensible Reizerscheinungen vor; diese zeigten sich als Kopfschmerzen, Erbrechen, Spasmen an den Extremitäten (9 mal), allgemeine Hyperästhesie der Haut und der Muskulatur; 2 mal wurde eine ausgesprochene Steifheit der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule beobachtet. Vorübergehende teils klonische, teils tonische Krämpfe wurden in 10 Fällen bemerkt; nur in einem Falle können sie in einer besonderen Affektion der Konvexität vielleicht ihre Erklärung finden. 2 mal waren die Krämpfe von dauernder Bewußtlosigkeit gefolgt. 3 mal zeigte sich Nystagmus horizontalis, 2 mal eine Déviation conjugée. Im Endstadium beherrschten Lähmungserscheinungen das Krankheitsbild. Neben einer Lähmung von Blase und Mastdarm und schlaffer Lähmung der Extremitäten wurden im einzelnen beobachtet: Abduzenslähmung beiderseits 2 mal, einseitig 3 mal. Proptosis bzw. Ptosis 4mal (stets einseitig). Fazialisparese 2 mal (stets sämtliche Äste einseitig befallen). In 3 Fällen wurde eine vorübergehende Paraphrasie beobachtet, die in Aphasie überging (pathologisch-anatomisch wurde auch in diesen Fällen eine Erklärung nicht gefunden). Das Kernigsche Phänomen war in 23 Fällen stets beiderseits positiv. 2 mal war es zuerst positiv, später negativ, in einem Falle war es rechts positiv, links negativ. In 6 Fällen war es negativ, 4 mal fehlen Beobachtungen darüber. Auch die Nackensteifigkeit war in fast sämtlichen Fällen vorhanden; nur 2 mal war sie negativ; in diesen beiden Fällen war Kernig auch negativ. Die Reflexe waren im Anfang der Erkrankung in der überwiegenden Zahl der Fälle gesteigert; nur selten waren sie nicht pathologisch verändert. Babinski und Oppenheim waren in 4 Fällen positiv; darunter einmal einseitiges Vorhandensein. In einem Falle wurde bei einem Kinde mit gleichzeitiger spasmophiler Diathese das Trousseausche Phänomen positiv gefunden. Das psychische Verhalten läßt sich dahin charakterisieren, daß beim größten Teil unserer Fälle, der mit schon manifester Meningitis tuberculosa zu uns kam, eine mehr oder minder hochgradige Somnolenz schon bei der Aufnahme herrschte, die allmählich zum Koma sich überleitete. Charakterveränderungen, die sich in mürrischem Wesen, Stillerwerden, zunehmender Apathie äußerten, wurden in 2 Fällen beobachtet, wo es sich um einen subakuten Verlauf handelte. Delirieren, das von völliger Bewußtlosigkeit gefolgt war, zeigte sich in einem Falle. Das präagonale bzw. terminale Stadium fand sämtliche Erkrankten in tiefstem Koma. Vorübergehende Remissionen bzw. Bewußtseinsaufhellungen wurden nach Lumbalpunktion 2 mal beobachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Therapeutisch wurde vor allen Dingen die wiederholte Lumbalpunktion angewandt, außerdem wurde symptomatisch Chloralhydrat in hohen Dosen gegeben. In einzelnen Fällen wurde — jedoch auch ohne Erfolg — Tuberkulin in kleinen Dosen intralumbal versucht.

Die Prognose ist auch nach dem Verlauf der von uns verfolgten 36 Krankheitsfälle, mochte es sich um eine Meningitis tuberculosa mit oder auch ohne akute disseminierte Miliartuberkulose gehandelt haben, als durchaus ungünstig zu stellen.

Zusammenfassend möchten wir auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse folgendes bemerken:

1. Tuberkulöse Kinder vom 1. bis 2. Lebensjahre und solche während der Pubertätsentwicklung (d. i. im 10. bis 20. Jahre) schienen besonders für die Entwicklung einer Meningitis tuberculosa disponiert zu sein, wobei in diesen Lebensaltern gleichzeitig die tuberkulöse Meningitis sehr häufig Teil einer akuten disseminierten Miliartuberkulose war.

2. Das weibliche Geschlecht wurde öfter als das männliche von der Meningitistuberkulose ergriffen (in unserem Material in 66,6%).

3. Die Monate August und September wiesen eine besonders hohe Erkrankungsziffer an tuberkulöser Meningitis auf (infolge der Schwächung der allgemeinen Körperkonstitution durch Magen- und Darmerkrankungen, die in diesen beiden Monaten gehäuft aufzutreten pflegen?).

4. Außer den akuten Exanthemen, Masern und Scharlach, schien die Gruppe bei tuberkulösen Individuen ganz allgemein eine erhöhte Disposition für das Erkranken an einer Meningitis tuberculosa zu schaffen, wobei gleichzeitig

5. zu bemerken war, daß in unserem Material Masern und Grippe auch als eine Meningitis tuberculosa vorzugsweise auslösendes Moment in Frage kamen.

6. Als Ausfallstor für eine tuberkulöse Infektion der Meningen kam im Kindesalter vorwiegend eine Bronchialdrüsentuberkulose in Frage.

7. Die Zahl der Leukozyten unterlag während des Krankheitsverlaufs großen Schwankungen; überwiegend bestand eine Polynukleose.

8. Klinisches Symptomenbild und makroskopischer anatomischer Befund entsprachen sich nur sehr selten.

9. Die Prognose war auch nach unserem Ergebnis sowohl bei der reinen Meningitis tuberculosa wie auch bei der Meningitis tuberculosa als Teilerscheinung einer akuten disseminierten Miliartuberkulose als absolut ungünstig zu stellen.

Literatur.

1. Achelis und Nunokawa, Über eine wesentlich in der Pars lumbosacralis des Rückenmarks lokalisierte Meningitis tuberculosa usw. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 4.
2. Adam, Eine Methode zur Tuberkel-Bazillenanreicherung im Liquor usw. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. XXXb. 123.
3. Archangelsky, Meningitis tuberculosa. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.
4. Artamonoff, Über die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses auf die Hirnhäute usw. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **6**, 1913.
5. Askanazy, Die Gefäßveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **99**. 333.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Bacigalupo, Neue Behandlungsmethode der tuberkulösen Meningitis. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 10.
7. Barbier, a) Die heilbaren Perioden der Meningitis tuberculosa. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1912. 643. — b) Über die Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis usw. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1914. 559.
8. Benda, Akute Miliartuberkulose in: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. von Lubarsch-Ostertag 5.
9. Biber, Hämorrhagien und Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 11 u. 25.
10. Bing, Neuere Arbeiten über Meningealerkrankungen. Zit. nach Sammelreferat in Med. Klin. 1912. Nr. 31.
11. v. Bokay, Über die Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberculosa. Jahrb. f. Kinderheilkunde 80. Heft 2.
12. Brocks und Gibson, Ausgeheilte tuberkulöse Meningitis. Ref. in Dtsch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 42.
13. v. Brudzinski, Über neue Symptome von Gehirnhautentzündung und Reizung bei Kindern, insbesondere bei tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 7.
14. Chmelewsky, Die Tuberkulose und das Nervensystem. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1914. 294.
15. Coffin, Méningite tuberculeuse guérie. Zit. nach Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. 4, 1913.
16. Cornet, Die Tuberkulose. II. Hälfte. In H. Nothnagel: Spezielle Pathol. u. Ther. XIV. 2, II. Ant., I. u. II. Teil.
17. Fischer, Über tuberkulöse Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 20.
18. Förster, Tuberkulöse Affektionen des Zentralnervensystems. Vortrag in der Breslauer psychiatrisch-neurologischen Vereinigung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 4.
19. Fränkel, E., Demonstration des Schädeldachs eines Falles von Meningitis tuberculosa. Biologische Abteilung des Ärztlichen Vereins in Hamburg. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 18.
20. Frew und Garrod, Glykosurie bei tuberkulöser Meningitis. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 4.
21. Gehry, Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1910. 569.
22. Grote, Über Heilung der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Zentralbl. f. inn. Med. 1917. Nr. 7.
23. Hetsch, Tuberkulose in Brugsch-Kraus, Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. 2, 1. Teil.
24. Hochstetter, Über die Heilbarkeit der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 12.
25. Honl, Gehirnhäute und Gehirn in Lubarsch-Ostertag: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. III. Abt. 1896.
26. Holm, Der Befund der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
27. Ickert, Tuberkulöse Meningitis und Unfall. Med. Klin. 1918. Nr. 10.
28. Jaquet, Über die tuberkulöse Meningitis bei älteren Individuen. Dtsch. med. Wochenschrift 1910. Nr. 10.
29. Jochmann, a) Lehrbuch für Infektionskrankheiten. — b) Meningitis cerebrospinalis epidem. in Mohr-Steahelin: Handb. d. inn. Med. 1.
30. Knapp und Bach, Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin in Mohr-Staehelin: Handb. d. inn. Med. 6.
31. Koch, H. (Wien), Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberculosa. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
32. Krause, Pathologie und Therapie der Meningitis tuberculosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 41.
33. Landolfi, Prognose und Behandlung der tuberkulösen Meningitis. Ref. in Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1919. 311.

Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

34. Mandelbaum: a) Ein merkwürdiges Phänomen bei der tuberkulösen Meningitis post mortem. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 22. — b) Über Meningitis tuberculosa. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Sept./Okt. 1920. — c) Veränderungen im Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **113**.
35. Morgan, Study of Blood in tuberculous meningitis. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1916. 236.
36. Netousek, Zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis. Ref. in Schmidtsche Jahrb. d. ges. Med. **1**, 1914.
37. Neumann, Behandlung der tuberkulösen Meningitis mit intralumbaler Tuberkulininjektion. Med. Klin. 1917. Nr. 11.
38. Orglmeister, Zum diagnostischen Wert der Lumbalpunktion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **76**.
39. Pertik, Pathologie der Tuberkulose. In Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 8, II. Abt.
40. Pollag, Meningitis tuberculosa als Unfallsfolge. Med. Klin. 1917. Nr. 30.
41. v. Ray, Zur Differentialdiagnose der akuten Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. **24**.
42. v. Reichmann und Rauch, Zwei geheilte Fälle von Meningitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 26.
43. Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und der tuberkulösen Meningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 47. 423ff.
44. Rénon, Géraudel, Richet fils: Über die hämorrhagische tuberkulöse Meningitis. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1913. 202.
45. Ribbert, Über die Miliartuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Heft 1.
46. Rominger, Zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 48.
47. Rothmann, Erkrankungen des Großhirns usw. In Mohr-Staehelin: Handb. d. inn. Med. **5**.
48. Schottmüller, Die typhösen Erkrankungen in Mohr-Staehelin: Handb. d. inn. Med. **1**.
49. Schwarz, Zur klinischen Würdigung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis vermittels der Lumbalpunktion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **60**, 256.
50. Simmonds, Über Veränderungen der Hypophysis bei Meningitis tuberculosa. Zit. nach Protokoll der Biologischen Abteilung des Ärztlichen Vereins in Hamburg vom 5. 5. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 36.
51. Sittig, Ein Fall von tuberkulöser Meningitis bei bitemporaler hemianopischer Pupillenreaktion. Zit. nach Ref. in der Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 40.
52. Steinmeier, Meningitis tuberculosa bei anderweitiger Organtuberkulose. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 28.
53. Steinitz und Rostoski, In Handb. d. inn. Med. von Mohr und Staehelin (Miliartuberkulose).
54. Thiem, Tuberkulöse Meningitis durch Quetschung eines tuberkulösen Nebenhodens hervorgerufen. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1917. 55.
55. Topus, Meningitis tuberculosa adultorum usw. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1912. 641.
56. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1883. **3**.
57. Wilke, Zur Pathologie der tuberkulösen Meningitis. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1911. 406.
58. Wolff, Alfr., Über Plasmazellen bei der Meningitis tuberculosa. Frankf. Monatsschr. f. Pathol. **5**, 2. Heft. Ref. nach Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 37.
59. Steiger, P. S., Über die Tachymeningitis tuberculosa. Zit. nach Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 1912. 348.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose (Spina ventosa multiplex adultorum.)

Von

Eugen Fraenkel.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 11. 8. 21).

Im vergangenen Jahr lenkte Jüngling (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**, Heft 4, S. 375) die Aufmerksamkeit auf eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose, die, hauptsächlich an den distalen Abschnitten des Hand- und Fußgelenkes lokalisiert, nicht nur zu distinkten Einzelherden in den verschiedenen, Hand und Fuß zusammensetzenden, kurzen Knochen, sondern auch zu multiplen Herden in den einzelnen Phalangen und Metakarpi resp. Metatarsi führt. Weitere Mitteilungen über den Gegenstand fehlen. Auch Publikationen aus früherer Zeit, abgesehen von einer noch zu berücksichtigenden Arbeit von Rieder „Über Kombination von chronischer Osteomyelitis (Spina ventosa) mit Lupus pernio" (ebenda **15**, S. 125) liegen nicht vor. Es ist deshalb notwendig, weiteres einschlägiges Material zu sammeln, um die sich daraus ergebenden allgemeinen Gesichtspunkte kennen zu lernen, die uns das, in vieler Beziehung von dem der gewöhnlichen Knochentuberkulose abweichende, Krankheitsbild verständlich machen. Ich berichte deshalb über eine hierher gehörige Beobachtung.

Sie betrifft einen jetzt 20jährigen jungen Mann K. Die ersten Erscheinungen des jetzigen Leidens reichen bis in das Jahr 1911 zurück. Bei dem, damals also 10jährigen Knaben wurde eine Anschwellung der Milz konstatiert, die sich wieder zurückbildete. Im Jahre 1914 trat unter Temperaturen bis 38° wieder Milzschwellung ein. Dann Wohlbefinden bis zum Jahre 1917. Im Juni 1917 Schwellung der linken kleinen Zehe, unter Rötung und Schmerzhaftigkeit. Im Juli 1917 kam es zu Schmerzhaftigkeit beider Hacken; Pat. ging dann nach Warnemünde, wo sein Gewicht 106 Pfund betrug, um im August auf 101 Pfund zu sinken. Im gleichen Monat schwoll auch die dritte Zehe an. Im Oktober stellte sich Iritis beider Augen ein; bis Februar 1918 war das linke Auge wieder gesund und ist seitdem gesund geblieben. Temperatur annähernd normal, bis 37,5 rektal. Im Januar 1918 Tuberkulinbehandlung bis in den März hinein. In diesem Monat kam es zu Drüsenschwellung an der rechten Wange, der linken Thoraxseite und in der Leistengegend. Im Juni 1918 Schwellung des rechten Handgelenks, Ende Juni Schmerzen im linken Fuß. Im Juli 1918 wurde eine erste Röntgenuntersuchung der Hände und Füße vorgenommen, und die entsprechenden Platten mir von dem behandelnden Arzt, Herrn Kollegen Schmilinsky, zur Begutachtung vorgelegt. Außerdem hatte ich Gelegenheit, den Pat. selbst zu sehen und mich von dem Bestehen des Milztumors

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

und der Lymphdrüsenschwellung zu überzeugen. Da nach dem Röntgenbefund nur soviel feststand, daß ein mit Einschmelzung von Knochengewebe einhergehender Prozeß vorlag, der zu multiplen Herden an den verschiedensten Knochen des Hand- und Fußskeletts geführt hatte, über dessen Natur indes etwas bestimmtes nicht ausgesagt werden konnte, schlug ich vor, eine der, übrigens verschieblichen, nicht schmerzhaften und nicht geröteten Drüsen zum Zweck mikroskopischer Untersuchung zu exstirpieren. Der histologische Befund war absolut eindeutig. Es bestand eine klassische Konglomeratstuberkulose, und zwar eine Durchsetzung mit rein fibrösen, Langhansschе Riesenzellen enthaltenden, nirgends verkästen Tuberkeln. Auf Grund dieses Befundes hielt ich mich zu der Annahme berechtigt, daß auch der in den Knochen be-

Abb. 1.

stehende Prozeß als auf tuberkulöser Basis beruhend anzusehen sei. Im Juli 1918 erneute Tuberkulineinspritzung, ebenso im September 1919. Temperatur dauernd normal. Im November 1919 Schmerzen im linken Ellbogen; im Januar 1920 abermals Tuberkulinbehandlung. Am 20. August 1920 Operation des rechten Auges wegen grünen Stars. — Ehe ich auf den im Frühjahr d. J. von mir bei dem Patienten festgestellten, jetzigen Zustand eingehe, lasse ich eine Schilderung des bei der ersten Röntgenuntersuchung erhobenen Befundes folgen. Er bezieht sich vor allem auf beide Füße, während an der einen geröntgenten Hand, abgesehen von einem, zudem noch zweifelhaften kleinen Herd im Metakarpus II, nichts abnormes festzustellen war.

Rechter Fuß: Ein größerer Lichtungsbezirk findet sich dicht unterhalb des Capitulum metatarsi IV, mit breiten und engen Spongiosaräumen; mehrere kleinere dicht unterhalb des Capitulum metatarsi V, der größte an der medialen Seite des Capitulum selbst. Sehr ausgesprochen sind diese Veränderungen in den Phalangen der ersten 4 Zehen, wenn auch nicht an allen gleichmäßig. Ganz frei sind nur die Phalangen der 5. Zehe und die Nagelphalanx der großen, sowie die Grundphalanx der 2. und die Nagelglieder der 2. und 3. Zehe.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Schwere Veränderung zeigen die Grundphalanx der großen und das 2. Glied der 2. und 3. Zehe. Besonders das 2. Glied der 2. Zehe ist stark verbreitert und von zahlreichen Aufhellungsbezirken durchsetzt. Ein ähnliches Bild bietet die 2. Phalanx der 3. Zehe. Auch das Grundglied der großen Zehe weist eine große Anzahl lochartiger Aufhellungsbezirke auf. Geringgradiger, wenn auch sehr ausgesprochen, ist die Grundphalanx der 3. und 4. Zehe geschädigt, an beiden im wesentlichen die basalen Abschnitte.

Linker Fuß: Ganz abweichend von den Veränderungen am rechten, finden sich hier die größten Zerstörungen an sämtlichen Phalanxen der 5. Zehe, insbesondere des Mittelglieds und an dem ebenso beschaffenen Mittelglied der 4. Zehe. An der Grundphalanx der 3. ist nur der basale Bezirk ergriffen, an der großen Zehe Grund- und Nagelphalanx,

Abb. 1a.

die Veränderungen sind aber hier geringgradiger als am Grundglied der rechten. Sämtliche Metatarsi intakt.

Bei der 15 Monate später, November 1919, vorgenommenen Röntgenuntersuchung stellt sich heraus, daß der Prozeß erhebliche Fortschritte gemacht hat, und zwar an beiden Füßen in dem Sinn, daß die bereits vorhandenen Herde sich weiter ausgebreitet haben, und daß neue hinzugekommen sind. In erster Beziehung seien die, freilich nicht sehr ausgesprochenen Lichtungsbezirke im Bereich des Capitulum metatarsi I (rechter Fuß, Abb. 2), in letzterer die Zerstörungen am Metatarsus V und am Grundglied der großen, sowie am 2. Glied der 3. Zehe erwähnt. Insbesondere ist am lateralen Rand des Metatarsus V eine Kontinuitätstrennung der Kortikalis mit schmalster periostaler Knochenneubildung zu erkennen. Andererseits sind einzelne Befunde zu erheben, die im Sinne einer gewissen Rückbildung aufzufassen sind. Dahin gehört, daß am Mittelglied der 2. Zehe die Deformierung einer mehr normalen Gestalt dieses Knochens gewichen ist. Sehr viel auffälliger macht sich die Progredienz des Leidens am

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Linken Fuß bemerkbar. Hier sind als neuerkrankt zu bezeichnen die Köpfchen der Metatarsi III und IV, während an allen übrigen Abschnitten des Fußgerüstes die im Sommer 1918 konstatierten Veränderungen sich erheblich ausgedehnt haben, am stärksten am Mittelglied der 4. Zehe, besonders aber auch an den Metatarsen I—V, am erheblichsten am V und in beiden Gliedern der großen Zehe. Eine Änderung zum bessern weist demgegenüber das Grundglied der 3. Zehe auf.

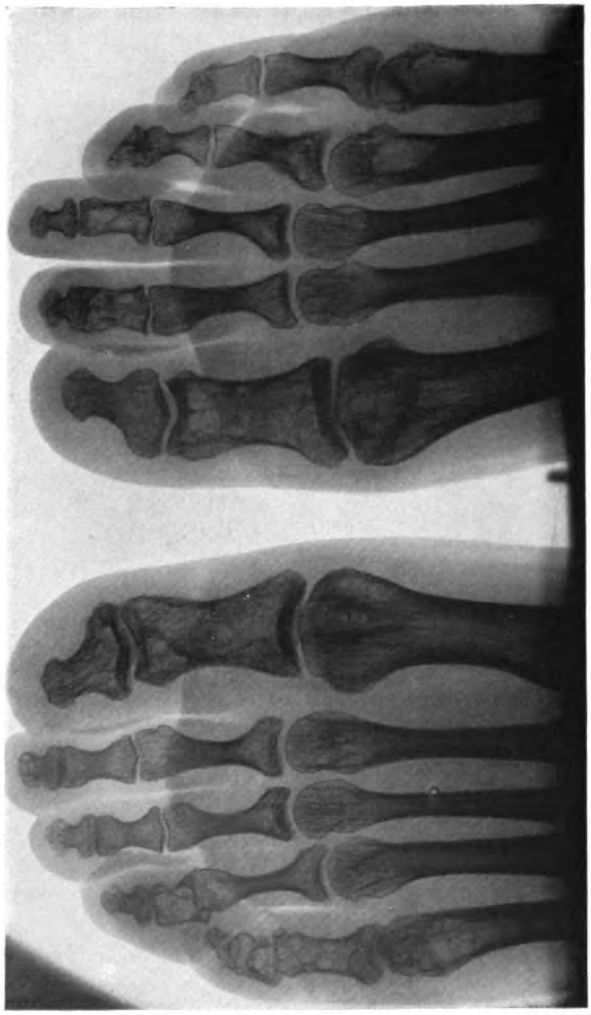


Abb. 2.

Abb. 2a.

Am rechten Fußgelenk sitzt in der Tibia ein längsovaler Aufhellungsbezirk supramalleolär, ohne völligen Schwund der Spongiosabälkchen und mit geringer Verdichtung des angrenzenden Knochens. Auch im hinteren Abschnitt des Fersenbeinkörpers ist die Spongiosastruktur wesentlich lockerer, als in sämtlichen übrigen Teilen dieses Knochens.

Am linken Fußgelenk sind diese Lichtungsbezirke im Fersenbein erheblich größer und ausgesprochener. Auch das Navikulare und Kuboideum zeigt Andeutungen solcher, während die Tibia völlig intakt ist. Gegenüber dem zum Teil weit gediehenen Prozeß an beiden Füßen waren die Veränderungen am Handskelett verhältnismäßig geringgradig. Eine schwere Zerstörung bot nur das in seinen zentralen Abschnitten bis auf einen geringen

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Rest zerstörte Nagelglied des 4. Fingers und das Köpfchen des Metakarpus III rechts. Frei waren allerdings auch die übrigen Finger nicht, bis auf den 5. rechts, der auf der Röntgenplatte völlig normal erscheint. Weniger ausgesprochen, aber immerhin deutlich alteriert erweist sich das Capitulum metacarpi I, sowie die von zahlreichen kleinen Herden durchsetzte Nagelphalanx I. Noch weniger ergriffen erscheint die linke Hand: Hier zeigt nur das Köpfchen von Metacarp. II und IV, sowie die Mittelphalanx III eine weniger dichte Strukturzeichnung.

Leider war Pat. zu einer erneuten Röntgen-Untersuchung nicht mehr zu bewegen. Ich muß mich deshalb auf die, bei einer im Frühjahr d. J. vor-

Abb. 3.

genommenen allgemeinen Körperuntersuchung, gemachten Feststellungen beschränken.

Pat. sieht blühend aus und fühlt sich bei völliger Arbeitsfähigkeit durchaus wohl. Temperatur dauernd normal. Am rechten Auge ist das Sehvermögen auf die Wahrnehmung von Handbewegungen in nächster Nähe herabgesetzt. In der Mitte der l. Wange findet sich eine umschriebene Anschwellung. Das Grundglied des r. Zeigefingers, die Endphalanx des r. Ringfingers, sowie das Nagelglied des r. Daumens sind deutlich geschwollen, aber schmerzlos und ohne Entzündungserscheinungen. In der Mitte des r. Sulc. bicipit. sitzt eine verschiebliche, haselnußgroße Lymphdrüse. Im l. 7. Interkostalraum eine Operationsnarbe an der Stelle der im Juni 1918 exstirpierten Drüse. Unterhalb des l. Leistenbands ein Drüsenpacket von Kleinhühnereigröße. Am l. Fuß, vor allem die 4. Zehe, in Mittel- und Endphalanx deutlich geschwollen. Ebenso die Endphalanx der 4. r., sämtlich schmerzlos. Lungen, besonders die

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Spitzen, vollkommen frei, die Milz, den Rippenbogen bei Respiration noch deutlich überragend, derbweich.

Wir haben es also mit einem jungen, aus durchaus gesunder Familie stammenden Mann zu tun, dessen jetzige Erkrankung 10 Jahre zurückreicht.

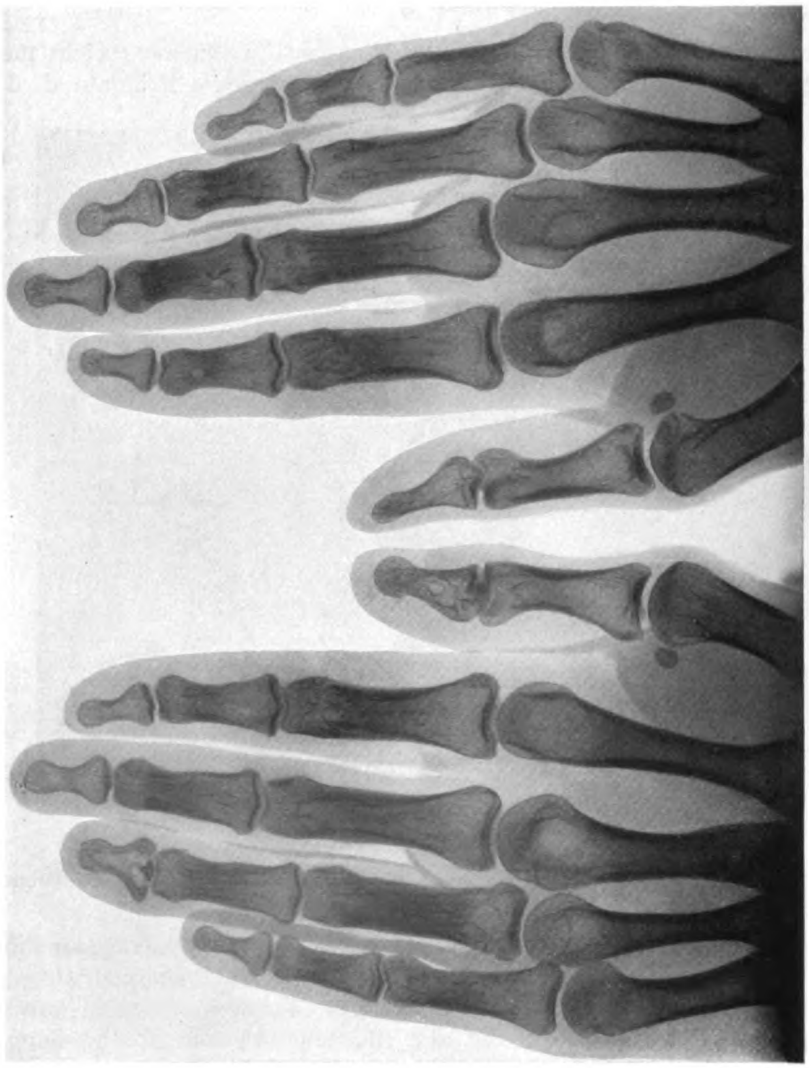


Abb. 4a.

Abb. 4.

3 Jahre nach dem Auftreten der ersten, von Milzschwellung und Temperatursteigerung eingeleiteten Krankheitserscheinungen stellen sich schmerzhafte Schwellungen verschiedener Zehen ein, die allmählich nahezu sämtliche Zehen beider Füße befallen. Über das Ergriffenwerden der Hände lassen die, seitens der Mutter des betreffenden Patienten sehr sorgfältig geführten, Aufzeichnungen Angaben vermissen. Hinzu gesellt sich im gleichen Jahr eine von dem behandelnden Augenarzt für tuberkulös erklärte Regenbogenhautentzün-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dung beider Augen und eine schmerzlose Anschwellung von Lymphdrüsen an Gesicht, Rumpf und r. Leistenbeuge. Zu wiederholten Malen vorgenommene und durch Wochen fortgesetzte Tuberkulinkuren sind auf den Krankheitsprozeß ohne wesentlichen Einfluß, vor allem nicht auf das Verhalten der in ihrer Form zum Teil stark verunstalteten Zehen beider Füße. Die Röntgenuntersuchung deckt als Ursache für die Alteration der Finger und Zehen einen, das Knochengewebe der Phalangen und Mittelhand- resp. Mittelfußknochen einschmelzenden Prozeß auf, der mit Rücksicht auf den, durch das Mikroskop erbrachten, Nachweis einer ausgesprochen tuberkulösen Erkrankung einer der geschwollenen, exstirpierten Lymphdrüsen als gleichfalls tuberkulös angesprochen wird.

Eine sichere Begründung für diese Auffassung hätte sich nur durch histologische Untersuchung eines erkrankten Knochenstücks liefern lassen. Aber auch ohne diesen exakten Beweis darf wohl die Annahme von dem tuberkulösen Charakter der Knochenaffektion als ausreichend motiviert angesehen werden, und zwar mit Rücksicht auf die bis ins einzelne gehende Übereinstimmung der Röntgenbefunde des hier mitgeteilten Falles mit denen der Jünglingschen Beobachtungen. Und Jüngling war in der Lage, wenigstens bei einer derselben (Fall IV), durch intraperitoneale Übertragung des, aus einem erkrankten Knochenstück stammenden, Materials auf ein Meerschweinchen eine, wenn auch erst nach 6 Monaten tödlich verlaufende, Impftuberkulose zu erzeugen. Damit „war die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zur Tuberkulose erwiesen“ (Jüngling, l. c. S. 283).

Auch im klinischen Bild bestehen zwischen dem hier mitgeteilten und den Jünglingschen Fällen insofern Analogien, als, sowohl bei diesen, wie hier, der Prozeß nicht auf Hand- und Fußgelenk beschränkt ist, sondern bei Jüngling in einem der Fälle ein Herd am Nasenbein, hier ein solcher in der Malleolargegend eines Schienbeins gefunden wurde. Und weiter zeigt, wenigstens der erste Fall Jünglings, einen, auf einen inaktiven Prozeß hinweisenden Befund an den Lungenspitzen, unser Fall eine doppelseitige, als tuberkulös gedeutete Regenbogenhautentzündung, neben der, wie bereits betont, durch histologische Untersuchung als sicher tuberkulös erkannten Lymphdrüsenerkrankung. Endlich zeichnet sich unser Fall, genau wie die Jünglingschen, durch einen außerordentlich schleichenden, sich jetzt schon über mehr als ein Dezennium erstreckenden Verlauf aus.

Die Fälle bieten also in der Tat genügend übereinstimmende Züge, um, wenigstens in klinischer Hinsicht, als eigenartig hingestellt zu werden. Dahin gehört der sich über Jahre hinziehende Verlauf mit dem bis in das frühe Kindesalter zurückreichenden Beginn, ferner das Befallenwerden zahlreicher Finger und Zehen mit den dazu gehörenden Metakarpi und Metatarsi, bisweilen auch einzelner Hand- und Fußwurzelknochen, nur ausnahmsweise anderer Skeletteile, sowie das Bestehen gewisser, als tuberkulös aufzufassender Organerkrankungen, wie Augenentzündungen (Iritis tbc.), Affektionen der Haut (Lupus pernio), Lungenspitzenherde, ganz besonders aber und als ausschlaggebend hinzustellen, die Multiplizität der Krankheitsherde in den Knochen des Hand- und Fußskeletts, besonders ihrer distalen Teile. Auch in dieser Beziehung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat der hier berichtete Fall die von Jüngling über die Genese der Erkrankung geäußerte Ansicht bestätigt, daß der Prozeß zentral in den genannten Knochen beginnt und, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, ohne auf die Weichteile überzugreifen, auf den Knochen beschränkt bleibt. Lediglich auf die in den Knochen sich abspielenden, mit Einschmelzung von Knochengewebe und Auftreibung der Kortikalis einhergehenden Veränderungen sind die, in den Fällen Jünglings wie in dem meinen, beobachteten Deformierungen einzelner Phalangen zurückzuführen. Die Weichteile sind in solchen Fällen an der Verunstaltung der Finger und Zehen ganz unbeteiligt, können aber, wie in 2 Fällen Jünglings, in die Erkrankung mit einbezogen werden und dadurch die Deformierung erhöhen.

Das in den Spongiosaräumen der Hand- und Fußskelettknochen entstehende Granulationsgewebe scheint in diesen Fällen nur eine sehr geringe Neigung zu Verkäsung zu besitzen, ein Verhalten, das, wie der überaus chronische Verlauf des Leidens, zugunsten der Jünglingschen Ansicht spricht, daß hier ein in seiner Virulenz sehr abgeschwächter Krankheitserreger eine Rolle spielt. Dieses „im wesentlichen aus Epitheloiden und Lymphozyten mit wenigen Leukozyten und großen Mononukleären" zusammengesetzte Granulationsgewebe ist aber, wie der in einem Fall Jünglings positiv ausgefallene Tierversuch beweist, als ein spezifisch tuberkulöses aufzufassen, das zerstörend an den Stellen seines Sitzes wirkt und das Knochengewebe bis zur Kortikalis hin, bisweilen auch unter Durchbrechung der letzteren, einschmilzt, ohne aber zu nennenswerten periostalen Auflagerungen und damit zusammenhängender Verdickung zu führen.

Das Röntgenbild hat uns darüber belehrt, daß dieses Granulationsgewebe den Knochen in Form multipler Herde durchsetzt, die ihm, nach erfolgter Zerstörung der Bälkchen, das sehr charakteristische wabige Aussehen verleihen. Durch Konfluenz benachbarter Herde kann es im weiteren Verlauf zur Bildung etwas größerer Höhlen kommen, die, bei Annäherung an die Kortikalis, diese auf Papierdünne reduzieren können. Soweit das bis jetzt vorliegende, ja noch sehr spärliche Material lehrt, scheint indes eine, etwa die ganze Phalanx einnehmende, Höhlenbildung sich nicht einzustellen.

Sind wir nun berechtigt, in der von Jüngling und mir geschilderten Knochenerkrankung eine besonders charakterisierte Erscheinungsform der Tuberkulose zu erblicken? Wenn man sich von rein klinischen und röntgenologischen Gesichtspunkten leiten läßt, muß man mit Jüngling, der diesen Standpunkt vertritt, die gestellte Frage unbedingt bejahen; wenigstens sind bisher Mitteilungen über ähnliche Krankheitsbilder nicht bekannt geworden. Mit einer Ausnahme. Rieder hat nämlich im Jahre 1910 in Bd. 15 der „Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.", unter dem Titel „Kombination von chronischer Osteomyelitis (Spina ventosa) mit Lupus pernio" über 2, wie bei Jüngling und mir, jüngere Männer betreffende Fälle berichtet, bei denen klinisch, und namentlich röntgenologisch, die gleichen, bis ins einzelne gehenden Veränderungen am Handskelett festgestellt und als tuberkulöse Osteomyelitis aufgefaßt wurden. Rieder hat auch, wie schon in der Überschrift angedeutet, in seinen weiteren Ausführungen Parallelen zur Spina ventosa des Kindesalters gezogen, zumal bei seinem 2. Fall in der Kinderzeit eine, mit Fistelbildung ausgeheilte, Spina

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ventosa centralis am l. kleinen Finger bestanden hatte, zu der sich in späteren Jahren die Herderkrankungen an verschiedenen Phalangen beider Hände gesellten. Die Füße scheinen in den Riederschen Fällen verschont geblieben zu sein; wenigstens wird darüber in der Publikation nichts erwähnt.

Wie steht es nun mit dem als Spina ventosa bekannten Leiden? Prinzipiell ist es meines Erachtens von der uns hier beschäftigenden Knochenerkrankung nicht zu trennen. Ein Unterschied besteht nur insofern zwischen beiden, als der sogenannte Winddorn meist sehr junge Kinder betrifft und wohl kaum jemals eine so große Anzahl von Fingern und Zehen befällt, wie es bei der geschilderten Erkrankung die Regel zu sein scheint. Aber vom rein anatomischen Standpunkt aus haben wir bei beiden ein den Knochen durchsetzendes, spezifisches Granulationsgewebe, das, unter Zerstörung von Knochensubstanz, zu einer Auftreibung der ergriffenen Knochen und dadurch zu der flaschenförmigen Gestaltung der Phalangen Veranlassung gibt. Es ist aber daran zu erinnern, daß „die Affektion multipel auftreten, zuweilen ohne Eiterung und Aufbruch verlaufen und sich manchmal unter Hinterlassung einer dauernden, häufig nur geringen Wachstumsstörung sogar spontan zurückbilden kann". (Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Bd. II, S. 706, 1911). Wir würden dann eine völlige Analogie mit den Bildern, wie sie von Jüngling und mir geschildert worden sind, vor uns haben. Denn auch hier kann es, wie die bei mir und Jüngling über Jahre angestellten Beobachtungen und die, besonders in Zwischenräumen vorgenommene Röntgenuntersuchung lehrt, zu Heilungsvorgängen kommen, die freilich mit anderen auf eine Progredienz des Leidens vergesellschaftet sein können. In dieser Beziehung hat namentlich der von mir berichtete Fall gezeigt, daß schon in einer Zeit verhältnismäßigen Wohlbefindens des Pat. am Fußskelett der Prozeß an den verschiedensten Zehen und Metatarsen Fortschritte machte, denen gegenüber die auf eine Heilung hinweisenden Veränderungen, wie ich das bei Schilderung der Röntgenbefunde auseinandergesetzt habe, zurücktreten. Wir würden also, streng genommen, soweit es sich um die Erkrankung des Hand- und Fußgelenkes handelt, von einer multiplen Spina ventosa-Bildung bei Erwachsenen zu sprechen berechtigt sein und damit zum Ausdruck bringen, daß wir es mit einer tuberkulösen Erkrankung der kleinen und kurzen Knochen an Händen und Füßen zu tun haben. Die geschilderte Erkrankung würde also nur ein spezielles Beispiel für die bekannte allgemeinpathologische Tatsache abgeben, daß „kleine spongiöse Knochen (... Phalangen, Metakarpusknochen, Kalkaneus usw. ....) am häufigsten Sitz der tuberkulösen Ostitis sind. (Kaufmann, l. c. S. 702.)

Wenn ich also die Ansicht vertrete, daß wir den uns hier beschäftigenden Prozeß prinzipiell als mit der Spina ventosa identisch aufzufassen haben, so betone ich doch andererseits mit Nachdruck, daß röntgenologisch zwischen beiden wesentliche Unterschiede bestehen, die sich, nach meinen in dieser Hinsicht ziemlich umfangreichen röntgenologischen Erfahrungen [1]) vor allem

[1]) Durch das Entgegenkommen meines chirurgischen Kollegen Prof. Sick ist es mir möglich gewesen, das große Material an Röntgenplatten, die sich auf Spina ventosa beziehen, eingehend zu studieren und dadurch Vergleiche mit den Befunden bei der uns hier beschäftigenden Erkrankung zu ziehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darauf beziehen, daß sich bei der Spina ventosa, wenigstens in einer Mehrzahl der Fälle, anscheinend schon frühzeitig periostale Knochenbildungen einstellen, die zur Entstehung von, die Phalangen bzw. Metakarpi und Metatarsi, in ganzer Länge umgebenden Knochenschalen führen. Sie sind als reaktive Vorgänge auf die entweder in der Kortikalis oder der Spongiosa herdweise lokalisierten, destruierend wirkenden tuberkulösen Granulome anzusehen. Freilich kommen, wie der Fall I der Jünglingschen Mitteilungen beweist, derartige periostale Auflagerungen auch bei der hier in Rede stehenden Erkrankung vor, aber dann, soweit das bis jetzt vorliegende Material zeigt, stets nur gleichzeitig mit den, meist multipel in einer Phalanx bzw. einem Metakarpus oder Metatarsus vorhandenen Aufhellungen, die das so charakteristische lockerwabige Gefüge der erkrankten Knochen und dadurch die so eigenartigen röntgenologischen Bilder zustande bringen. Gerade diese lochartigen Aufhellungsbezirke fehlen bei der kindlichen Spina ventosa meist, oder treten wenigstens den periostalen Auflagerungen gegenüber sehr in den Hintergrund. Und wenngleich, auch nach den Ergebnissen röntgenologischer eigener Untersuchungen, zugegeben werden muß, daß auch die kindliche Spina ventosa multipel auftreten kann, so liegen meines Wissens Beobachtungen derart, daß fast sämtliche Finger und Zehen beider Hände und Füße, wie in den Fällen Rieders, Jünglings und dem meinen, von der Erkrankung ergriffen werden bisher nicht vor.

Irgendeine Gesetzmäßigkeit in der Lokalisation der Krankheitsherde an Händen und Füßen besteht weder in dem Sinne, daß symmetrische Knochen befallen werden, noch in dem anderen, daß die In- und Extensität des Prozesses an entsprechenden Knochen beider Seiten die gleiche ist. Jüngling, der die Möglichkeit ähnlicher klinischer Bilder bei der Spina ventosa mit den uns hier beschäftigenden zugibt, hält eine Unterscheidung beider durch Röntgenuntersuchung für sehr wohl möglich. In dieser Beziehung befinden wir uns in völliger Übereinstimmung. Nicht beipflichten kann ich ihm dagegen, wenn er als pathologisch-anatomischen Unterschied zwischen beiden Prozessen anführt, daß bei der Tubercolus. multipl. cyst. — wie er die Erkrankung nennt — die Granulationen nicht verkäsen, auch wenn sie nach außen „durchbrechen". Das brauchen sie, wie bei anderen tuberkulösen Knochenerkrankungen, auch bei der Spina ventosa des Kindesalters nicht zu tun. Und ob, wie Jüngling anführt (l. c. S. 382, Abs. 6), bei dem von ihm so eingehend erörterten Krankheitsbild „eine Fistelbildung, eine Sequesterbildung ... nicht vorkommt", darf bei der Spärlichkeit der bis jetzt bekannten einschlägigen Beobachtungen noch nicht als sicher feststehend behauptet werden.

Jedenfalls bin ich der Ansicht, daß die so charakteristischen Röntgenbilder, zusammen mit der Anamnese und dem, soweit wir jetzt wissen, regelmäßig gelingenden Nachweis eines oder des anderen als sicher für die Tuberkulose verwertbaren Symptoms, uns in den Stand setzen werden, die richtige Diagnose zu stellen.

Es fragt sich nun, wie sollen wir die Erkrankung nennen? Nachdem durch Jüngling auf direktem, durch mich auf indirektem Wege der Beweis dafür erbracht worden ist, daß ein, das Knochengewebe zerstörender, durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spezifische Granulome herbeigeführter Prozeß vorliegt, kann kein Zweifel darüber obwalten, daß die Bezeichnung Ostitis tuberculosa durchaus zutreffend, und daß, mit Rücksicht auf das Befallenwerden einer großen Zahl von Knochen, der Zusatz multiplex vollkommen berechtigt ist. Abzulehnen dagegen ist unter allen Umständen das weitere von Jüngling gewählte Beiwort „cystica". Denn es muß bei jedem, mit den Verhältnissen nicht Vertrauten die Vorstellung erwecken, daß die Erkrankung zur Bildung von mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen im Knochen führt und davon ist ja keine Rede. Das hat auch Jüngling sicher nicht zum Ausdruck bringen wollen. Man könnte sich also mit der von Jüngling vorgeschlagenen Bezeichnung „Ostitis tuberculosa multiplex", aber ohne das Beiwort cystica, einverstanden erklären, aber für notwendig halte ich sie nicht. Da, wie wir gesehen haben, das uns beschäftigende Leiden seinem Wesen nach identisch ist mit der Spina ventosa des Kindesalters, erscheint es mir, um diese Übereinstimmung und gleichzeitig den Charakter der Affektion zum Ausdruck zu bringen, richtiger — was ich hiermit vorschlage — von einer Spina ventosa multiplex chronica adultorum zu sprechen. Damit sind alle Eigenarten der Erkrankung, soweit sie die Finger und Zehen betrifft, in genügender Weise gekennzeichnet.

Daß das Leiden überaus chronisch verläuft, geht aus der Mitteilung Jünglings wie aus der meinen hervor. Die Kenntnis dieser Tatsache ist wichtig, weil mit der Feststellung der Diagnose eine lange Dauer der Erkrankung vorhergesagt, gleichzeitig aber auch in Aussicht gestellt werden kann, daß weder eine ernste Gefährdung der erkrankten Skelettabschnitte, noch des Lebens zu befürchten ist.

Ob eine völlige, sei es spontane, sei es durch lokale chirurgische oder, auf den Gesamtorganismus gerichtete, innere Maßnahmen angestrebte Heilung zu erreichen ist, läßt sich auf Grund des bis jetzt bekannt gewordenen Tatsachenmaterials noch nicht mit Sicherheit sagen. Man wird also die Prognose zwar mit Vorsicht, aber doch ad bonam vergens stellen können.

Die weitere Forschung hat sich meines Erachtens vor allem mit der ätiologischen Seite der Krankheit zu befassen. Es muß versucht werden, darüber ins klare zu kommen, welche Art von Tuberkelbazillen dem Knochenprozeß zugrunde liegt, ob Bazillen von Typus humanus oder bovinus dabei in Betracht kommen. Vielleicht lassen sich dann auch bestimmtere Richtlinien für das therapeutische Handeln gewinnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Tübingen [Vorstand: Prof. Dr. Perthes].)

Zur Frage der Dosierung in der Röntgenbehandlung tuberkulöser Gelenke.

Von

Dr. **Otto Jüngling,**
Privat-Dozent.

Mit 11 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. 10. 1921.)

Die Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose gewinnt immer größere praktische Bedeutung. Mehr und mehr findet der Röntgentherapieapparat Eingang auch in kleinere Krankenhäuser und in die Heilstätten. Während für die Lymphdrüsentuberkulose die Röntgenbestrahlung die Methode der Wahl geworden ist, dürfte deren Wert in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose noch sehr umstritten sein. Daran ist jedenfalls festzuhalten, daß die Röntgenstrahlen kein spezifisches Mittel gegen den tuberkulösen Prozeß darstellen. Könnte man aus den Beobachtungen bei der Bestrahlung der Lymphdrüsentuberkulose allenfalls diesen Schluß ziehen, so sprechen die Erfahrungen in der Bestrahlung der Knochen- und Gelenktuberkulose entschieden gegen diese Auffassung. Es muß betont werden, daß wir in den Röntgenstrahlen nur ein unterstützendes Mittel in der Hand haben, das je nach der Lokalisation des tuberkulösen Herdes in ganz verschiedener Weise wirkt. Nur so werden wir vor Enttäuschungen bewahrt werden.

Worin diese Wirkung besteht, wissen wir nicht. Sehr unwahrscheinlich ist die direkt zerstörende Wirkung auf die Epitheloidzellen, vielmehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß durch Zerstörung der lymphozytären Elemente Stoffe frei werden, die ihrerseits den tuberkulösen Prozeß in günstigem Sinne beeinflussen. Dafür sprechen besonders die guten Erfolge bei der Lokalisation der Tuberkulose in Lymphdrüsen. Über die Höhe der optimalen Dosis bei Gelenktuberkulose wissen wir eigentlich noch nichts. Die Dosierung ist gerade auf dem Gebiet der Gelenkbestrahlung bis vor Kurzem gänzlich vernachlässigt worden. Keine der zahlreichen Arbeiten gibt irgend eine Vorstellung über die Dosis mit der die einzelnen Herde bestrahlt worden sind, es sind daher weder die Erfolge noch die Mißerfolge in ihrer Beziehung zu der verabreichten Röntgenenergiemenge zu beurteilen. Wir werden auch nicht weiter kommen, wenn wir nicht lernen zu dosieren.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Auch aus einem andern Grunde muß strengstens exakte Dosierung gefordert werden. Jeder der eine große Reihe von Knochen- und Gelenktuberkulosen mit Röntgenstrahlen behandelt hat, blickt auf eine mehr oder weniger große Serie von Fällen zurück, bei denen sog. Spätschädigungen aufgetreten sind. Nicht selten bedeutet eine solche Verbrennung den Verlust des Gliedes. Aber auch da wo keine schweren Ulzera entstehen, kann das Vorstadium, das chronisch indurierte Hautödem, oder die atrophische Lederhaut zu schwerer funktioneller Beeinträchtigung führen. Die Vermeidung solcher Spätschädigungen muß unsere erste Sorge sein. War diese Vermeidung auf Grund einer mangelhaft ausgebildeten Dosierung und ungenügender Kenntnisse über die Toleranzgrenze für Röntgenstrahlen im Gebiet der Extremitäten bis vor Kurzem nicht immer möglich, so ist das heute anders. Man kann heute von jedermann, der Röntgentherapie treibt, verlangen, daß er die Grundlagen der Dosierung beherrscht und diese nicht nur auf die große Ca-Therapie, sondern auch auf die Therapie der Tuberkulose anwendet. Andernfalls begeht er einen Kunstfehler. Der folgende Beitrag soll die Dosierung erleichtern helfen.

Die Dosierung war in der Röntgentherapie bis vor wenigen Jahren eine reine Oberflächendosierung. Man gab die Dosis an, von der die Haut getroffen wurde, ohne die Dosis zu berücksichtigen, welche am Herd wirksam ist. Dabei kann für den therapeutischen Effekt natürlich einzig und allein die letztere in Frage kommen. Die Angaben erfolgten meist in H (Holzknecht) oder in X (Kienböck) oder in den letzten Jahren in F (Fürstenau-Intensimeter). Es darf hier von vorneherein festgestellt werden, daß die Angaben in H oder X oder F von einem Apparat auf den andern nicht übertragen werden können, daß also 10 X an einem Apparat unter Umständen biologisch etwas ganz anderes sind als 10 X an einem andern Apparat. Die Angaben in H oder X oder F sind daher wohl für den eigenen Betrieb zur Kontrolle verwertbar, einem andern in die betreffenden Betriebsbedingungen nicht Eingeweihten sagen sie gar nichts. Sie sollten daher aus der Literatur verschwinden.

In der Erkenntnis, daß diese Angaben keine absoluten Einheiten sind, ist man in der exakten Tiefentherapie wieder zurückgekehrt zu einem biologischen Maß, das in den Anfängen der Röntgentherapie eine Rolle gespielt hat: zu der Erythemdosis. Auch diese ist ja individuell verschieden, immerhin weiß jedermann ungefähr was gemeint ist, wenn man sagt, man hat eine Erythemdosis gegeben. Seitz und Wintz haben die Hauteinheitsdosis (HED) als diejenige Röntgenenergiemenge definiert, welche nach 8—10 Tagen eine leichte Rötung auf der Haut hervorruft. Sie bezeichnen diese HED mit 100%. Jede verabreichte Dosis wird angegeben in Prozenten der HED.

Handelt es sich um einen oberflächlich gelegenen Herd, z. B. ein Skrophuloderm, so ist mit der bloßen Angabe der Prozente der HED, welche auf die Oberfläche gegeben wurden, Genüge getan. Denn es ist damit einigermaßen die Dosis angegeben, von der der Krankheitsherd getroffen wird.

Handelt es sich aber um einen tiefergelegenen Herd, so interessiert uns nur indirekt die auf die Haut verabreichte Strahlenmenge. Was wir wissen wollen, ist die Strahlenmenge, welche dem Herd gegeben wurde. Kennen wir diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und wollen sie reproduzieren, so erwächst uns die Aufgabe, die hierzu nötige Oberflächendosis (OD) oder bei Kreuzfeuer die nötigen Oberflächendosen auf Grund der von unserer Apparatur gelieferten Strahlung, deren Qualität wir kennen, zu berechnen. Die Frage lautet dann: Wie habe ich zu bestrahlen, damit an dem Herd diese oder jene Dosis wirksam ist?

Bei der Knochen- und Gelenktuberkulose handelt es sich nun meist um eine mehr oder weniger diffuse Ausbreitung des Krankheitsprozesses im ganzen Bereich des Gelenks. Wir müssen also bestrebt sein, dem Krankheitsherd in seiner ganzen Ausdehnung eine möglichst gleichmäßige Dosis zukommen zu lassen. Bei einem Gelenk ist das gleichbedeutend mit der Forderung, das Gelenk möglichst homogen mit einer gewünschten Dosis zu durchstrahlen.

Dazu wird bei den Gelenken wohl meist eine Mehrseitenbestrahlung nötig sein. Würde man nur von einer Seite her bestrahlen, so wäre die Dosenverteilung im Gelenk sehr ungleichmäßig. Nehmen wir ein flaches Gelenk wie das Handgelenk, das einen dorsovolaren Durchmesser von 6 cm haben soll und geben wir auf die dorsale Oberfläche 100% der HED, so würde die Dosis von Zentimeter zu Zentimeter abnehmen, im volaren Teil wäre noch eine Dosis von etwa 35% der HED wirksam. Der Krankheitsherd wäre also von einer zwischen 100 und 35% schwankenden Dosis getroffen. Weniger stark würde die Inhomogenität bei Verwendung des Fernfeldes. Die Expositionszeiten werden aber dabei im Verhältnis zu dem geringen Gewinn weit über Gebühr verlängert.

Wesentlich bessere Verhältnisse lassen sich bei Zweiseitenbestrahlung erzielen. Bei einem zylindrischen Gelenk von größerem Durchmesser wie dem Kniegelenk erreicht die Zweiseitenbestrahlung nur eine sehr mangelhafte Gleichmäßigkeit. Hier müßte zur Drei- oder Vierseitenbestrahlung gegriffen werden.

Wie wenig brauchbar dazu die alte landläufige Dosierung ist, mag folgendes Beispiel zeigen:

In der Abb. 1 sei der Umriß eines Handgelenks aufgezeichnet, darin ein umschriebener Herd H. Die dorsale Seite sei mit D, die volare mit V bezeichnet. Eine häufige Angabe in der bisherigen Literatur lautet: Es wurden dorsal und volar je 10 X gegeben. Abgesehen davon, daß man sich unter 10 X nichts vorzustellen vermag — auch wenn man das könnte, wüßte man damit nicht einmal die auf jeder Seite wirksame Oberflächendosis, denn von den bei D gegebenen 10 X tritt ja noch ein gewisser Prozentsatz bei V aus, summiert sich also zu den 10 X bei V. Dasselbe ist bei D der Fall. Ich habe diese Zusatzdosis in der Figur mit ? angedeutet, da ihr Wert aus der Dosenangabe nicht hervorgeht. Von der Dosis mit der der Herd H getroffen wird, können wir uns ebenfalls keine Vorstellung machen. Wir wissen also mit der Angabe, daß von jeder Seite 10 X gegeben wurden, überhaupt nichts, weder die Dosis an der Oberfläche, noch die Dosis auf dem Querschnitt.

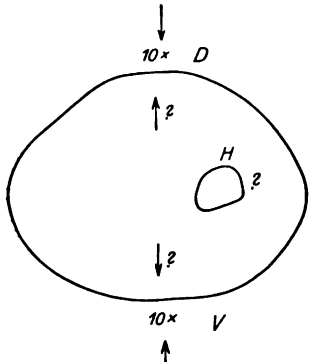


Abb. 1.

Wie können wir nun zu einer befriedigenden Dosierung im Sinne der homogenen Durchstrahlung, der Dosierung auf den Querschnitt kommen?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folgende Vorbedingungen sind zur Berechnung der Dosenverteilung auf dem Querschnitt nötig.

1. Die Kenntnis der Qualität der verwendeten Strahlung, d. h. wir müssen wissen, um wieviel die Wertigkeit unserer Strahlung beim Eindringen in die Tiefe von Zentimeter zu Zentimeter abnimmt. Diese Abnahme läßt sich bekanntlich aus Absorption und Dispersion nicht berechnen, sondern kann nur durch Messung bestimmt werden. Der Grad der Abnahme ist abhängig von der Qualität des Strahlungsgemisches, der Filterung, vom Röhrenabstand und von der Größe der Einfallspforte. Es empfiehlt sich, die Abnahme zunächst einmal für eine bestimmte Anordnung, z. B.: Abstand 24 cm, Blendengröße 10:10 cm, Filter 0,5 mm Zn + 1 mm Al bzw. + 3 mm Al festzustellen und die Zahlen in einen Raster einzutragen. Die Messung kann bei Verwendung hochgefilterter Strahlung, bei der es sich um den Vergleich einer sich nur mehr wenig ändernden Strahlung handelt, zur Not mit dem Kienböckstreifen gemacht werden, indem man sich ein Wasserphantom aus einigen paraffinierten Pappkästen baut und nun feststellt, wieviel länger man belichten muß, um in 3, 5, 7 und 10 cm Tiefe denselben Effekt zu erzielen wie an der Oberfläche. Einen viel genaueren Einblick in die wirkliche biologische Wertigkeit der Strahlung erhält man, wenn man als Reagens die Keimlinge von Vicia Faba equina[1]) verwendet. Die beistehende Kurve in Abb. 2 ist mit Hilfe der Wurzelreaktion gewonnen: Sie stellt einen Mittelwert dar aus den bei einem Einfallsfeld von 120—150 qcm unter folgenden gleichbleibenden Bedingungen gewonnenen Kurven: Intensivreform, 190 KV, 0,5 Zn + 3 mm Al, Abstand 24 cm, Coolidgeröhre.

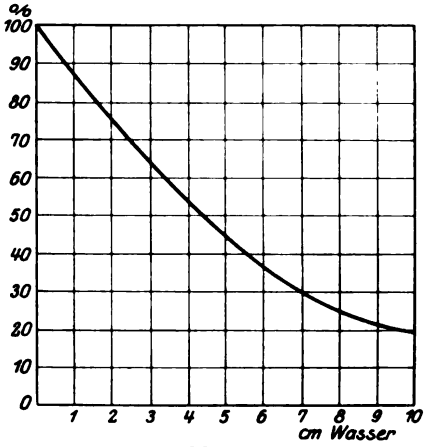


Abb. 2.

Es ist zweifellos am besten, wenn jeder Röntgentherapeut sich für die von ihm verwendete Strahlung eigene Kurven anlegt. Bei Verwendung von Schwermetallfiltern ist dies aber nicht so unbedingt nötig. Schon vor mehreren Jahren hat Wintz[2]) darauf hingewiesen, daß die vom Symmetrieapparat gelieferte Strahlung unter Zinkfilter qualitativ etwa gleich ist, ob man bei 30 oder bei 40 cm Funkenstrecke arbeitet. Bei der kleineren Funkenstrecke, also niederen Spannung braucht man nur viel länger zur Erreichung der Erythemdosis, weil eben von der an sich weicheren Strahlung ein größerer Prozentsatz im Filter stecken bleibt. Das aber, was das Filter passiert, ist so hart, daß wir es als praktisch einheitliche Strahlung betrachten dürfen. In der neuesten Zeit haben Friedrich und Körner[3]) vergleichende Messungen am Intensivreform, am

[1]) Jüngling, Die praktische Verwendbarkeit der Wurzelreaktion von Vicia Faba equina zur Bestimmung der Wertigkeit der Röntgenstrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 41.

[2]) Wintz und Iten, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 14. S. 375.

[3]) Friedrich und Körner, Strahlentherapie 11. H. 3. 961.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symmetrie- und am Rotaxapparat vorgenommen. Sie haben bei starker Filterung (10 mm Al, bzw. 1 mm Kupfer) an allen 3 Apparaten eine qualitativ annähernd gleiche Strahlung erhalten. So kann die eben angegebene Kurve bei Verwendung derselben Filterung und desselben Abstandes und einer Feldgröße von 100—150 qcm ungefähr als Durchschnittstyp betrachtet werden, der nicht nur für den Intensivreform, sondern auch für den Symmetrieapparat und — immer dieselbe Filterung vorausgesetzt — auch für einen kleineren Apparat vom Typ des Apex ungefähre Geltung beanspruchen darf. Für die Tuberkulosebestrahlung kann diese Annahme ruhig gemacht werden, da es auf einige wenige Prozente mehr oder weniger hier nicht ankommt. Ob man statt 40% 43 oder 38% gibt, das dürfte keine Rolle spielen. Der Unterschied der verschiedenen Apparate besteht also im wesentlichen darin, daß die Erythemdosis in verschiedener Zeit erhalten wird, z. B. am Symmetrieapparat unter den oben angegebenen Bedingungen in 40 ev. 50 Min., am Intensivreform in 50—55 Min., am Apexapparat in etwa 80—100 Min. Diese Zahlenangaben sollen aber nur ganz unverbindliche Verhältnisangaben sein! Die Erythemdosis muß selbstverständlich für jede Apparatur empirisch ermittelt werden. Es sollte nur gesagt sein, daß für die Tuberkulosetherapie, bei der ja, wie wir später sehen werden, Massendosen nicht in Frage kommen, auch die älteren, schwächeren Apparate durchaus Verwendung finden können. Für die Gelenkbestrahlung möchte ich auch bei Verwendung schwächerer Apparate unbedingt die Zinkfilterung empfehlen. Die Expositionszeiten werden in Anbetracht der relativ geringen Dosen nicht übermäßig lang.

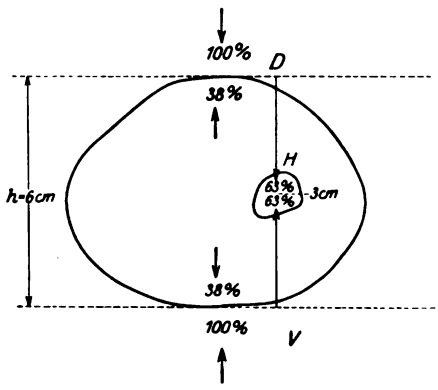


Abb. 3.

Zweitens ist notwendig die Kenntnis des Durchmessers des durchstrahlten Körpers. Nehmen wir das oben gewählte Beispiel. Der dorsovolare Durchmesser betrage 6 cm (Abb. 3).

Geben wir bei D 100%, so wissen wir aus der Kurve, daß wir bei V noch etwa 35% zu erwarten haben. Würden wir also bei V auch 100% geben, so wären bei D und bei V je 135% der HED wirksam. Angenommen der Herd liege in 3 cm Tiefe. Er würde dann von D her 63% und von V her ebenfalls 63%, also im ganzen 126% erhalten.

Wir sehen, daß vom Standpunkt der HED aus im ganzen Querschnitt eine beträchtliche Überdosierung entstanden wäre, ohne daß irgendwo mehr als die an sich zulässige Hauteinheitsdosis gegeben worden wäre.

Wir können nun leicht berechnen, wieviel auf jede Oberfläche, also bei D und V gegeben werden darf, damit die Dosis nirgends höher wird als 100%. Würden wir 100% geben, so würde tatsächlich jede Oberfläche 135% erhalten. Die gesuchte Oberflächendosis X muß also kleiner als 100 sein, und zwar muß sie sich zu 100 verhalten, wie 100 zu 135, also $X:100=100:135$, also $X=74$.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man sieht, daß mit Kenntnis der Qualität der Strahlung und des Durchmessers schon eine gewisse Dosenberechnung möglich ist. Nun hat aber diese Berechnung sehr große Fehlerquellen. Die oben angegebene Wertigkeitskurve gilt wie schon betont nur für bestimmte Bedingungen, vor allem nur für ein Einfallsfeld von mindestens 10:10 cm. Bei dem Handgelenk haben wir aber ein Einfallsfeld von z. B. 5:10 cm. Außerdem haben wir keinen geometrisch genau definierbaren Körper vor uns, die Umrisse sind durchaus unregelmäßig, es müssen also in der Peripherie ganz andere Überkreuzungen stattfinden als im Zentrum.

Diesem Fehler kann leicht durch einen kleinen Kunstgriff begegnet werden, indem man das unregelmäßig konturierte Handgelenk zu einem Körper von bekannter geometrischer Form und bekanntem Volumen macht. Dies ist möglich, wenn man das Handgelenk mit einem Vierkant aus Pappe umscheidet, dessen größere Fläche 10:10 bzw. 12:12 cm groß ist, dessen Höhe 6 cm beträgt. Gelingt es uns, ein Material zu finden, das die Strahlen etwa ebenso absorbiert wie das Gewebe, so brauchen wir nur die Zwischenräume zwischen der Haut und dem Pappkasten mit diesem Material auszufüllen, dann haben wir einen homogenen Körper wie am Phantom vor uns und die Phantommessungen können auf diesen Körper übertragen werden (vgl. Abb. 4).

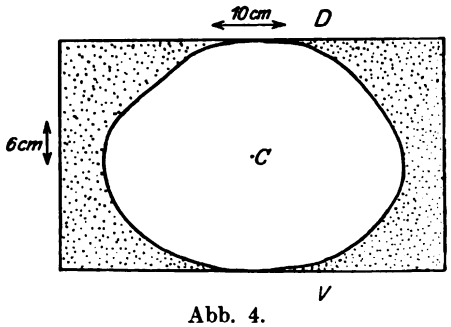


Abb. 4.

Ein solches Material ist gefunden. Bolus alba bzw. Talkum können verwendet werden. Für die sehr harten Strahlen können die an sich nicht großen Absorptionsunterschiede zwischen Weichteilen und dem bei Tuberkulose meist atrophischen Knochen vernachlässigt werden. Wir haben also tatsächlich praktisch dieselben Bedingungen wie am Phantom. Wir können nun daran gehen, ziemlich genau auf den Querschnitt zu dosieren.

Wir wollen bei dem bisher gewählten Beispiel der Zweiseitenbestrahlung bleiben. Der Vierkant in Abb. 4 soll von D und V her derart bestrahlt werden, daß an der Oberfläche sowie im Zentrum je eine Dosis von 100% wirksam ist. Nach der Berechnung S. 456 muß dazu von D und von V je 74% der HED gegeben werden. Wir wissen damit, daß nun bei D und bei V je 100% wirksam sind. Es interessiert weiterhin wie groß die Dosis in der Mitte ist (bei C). Das Zentrum ist von jeder Oberfläche 3 cm entfernt. Die Dosis beträgt bei C $\frac{2.66}{100} . 74 = 92\%$.

Wir haben also keine völlige Homogenität, da die Dosis in der Mitte etwas kleiner ist als an der Oberfläche. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über das Homogenitätsverhältnis zwischen Oberfläche und Zentrum bei der Zweiseitenbestrahlung bei verschiedenen Durchmessern. In der ersten Reihe sind die verschiedenen Durchmesser angegeben, in der zweiten Reihe die Prozente der HED, welche auf jede Oberfläche gegeben werden müssen, damit auf jeder der beiden Oberflächen 100% der HED wirksam sind. Die dritte Kolonne gibt das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhältnis der an der Oberfläche zu der im Zentrum wirksamen Dosis, wenn die in der zweiten Kolonne angegebene Dosis auf jede Oberfläche gegeben wird.

Tabelle I.
2. Seitenbestrahlung mit Bolus. Prüfung der Homogenität.

Durchmesser des durchstrahlten Körpers	jew. OD in % der HED	Verhältnis der OD : zentr. Dos.
	%	
2 cm	57	100 : 98
3 cm	61	99 : 97
4 cm	65	100 : 96
5 cm	69	100 : 94
6 cm	73	101 : 92
7 cm	77	100 : 90
8 cm	80	100 : 84
9 cm	82	100 : 78

Aus der Tabelle ersehen wir, daß die Inhomogenität mit steigendem Durchmesser zunimmt, erst bei einem Durchmesser von 7 cm erreicht sie 10%. Von da an nimmt sie rasch zu. Bei einem Durchmesser von 8 cm beträgt sie schon 16%, bei 9 cm schon 22%. Wir können für die Praxis bis zu einem Durchmesser von 8 cm von einer homogenen Durchstrahlung reden, und zwar soll als homogene Dosis, als Dosis auf den Querschnitt diejenige Dosis gelten, die nach der Berechnung an der Oberfläche wirksam ist. Die tatsächlich zu gebende Oberflächendosis ändert sich mit dem Durchmesser.

In der Tabelle 2 ist ausgerechnet, wieviel Prozent der HED bei verschiedenen Durchmessern auf jede Oberfläche zu geben ist, um als Dosis auf den Querschnitt verschiedene Prozente der HED (70—20%) zu erhalten. Beispiel: der Durchmesser betrage 4 cm, die Dosis auf den Querschnitt soll 50% sein, wieviel muß auf jede Oberfläche gegeben werden? Aus der Tabelle ersieht man, daß 33% gegeben werden müssen.

Tabelle II.
Zweiseitenbestrahlung. Oberflächendosen in Prozenten der HED zur Erreichung verschiedener Querschnittsdosen.

Durchmesser des durchstrahlten Körpers	Oberflächendosen in Prozenten der HED						
	%	%	%	%	%	%	%
2 cm	57	40	34	29	23	17	11
3 cm	61	43	37	31	24	18	12
4 cm	65	46	39	33	26	20	13
5 cm	69	48	41	35	28	21	14
6 cm	73	51	44	37	29	22	15
7 cm	77	54	46	39	30	23	16
8 cm	80	56	48	40	32	24	16
Querschnittsdosis:	**100**	**70**	**60**	**50**	**40**	**30**	**20**

Kritik der Tabellen I und II: Außer der in der Tabelle I angegebenen Inhomogenität zwischen Oberfläche und Tiefe besteht nach dem Gesetze der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Streuung noch eine gewisse Inhomogenität zwischen Peripherie und Mitte des Strahlenkegels. Die Dosis an der Peripherie dürfte bis zu 20% geringer sein als in der Mitte. Praktisch dürften diese Unterschiede zu vernachlässigen sein, da ja die Gelenke im allgemeinen ziemlich im Zentrum des Umbaues liegen und die äußersten Teile hauptsächlich von der Füllmasse eingenommen werden.

Vierseitenbestrahlung. Da die Inhomogenität bei reiner Zweiseitenbestrahlung mit zunehmendem Durchmesser größer wird, dürfte man bei solchen Gelenken, die sich in Streckstellung bringen lassen, und deren Durchmesser größer als 8 cm ist, versuchen, von vier Seiten heranzukommen.

Daß es möglich ist einen homogenen Kubus von vier Seiten her homogen zu durchstrahlen, ist von mir experimentell bewiesen worden [1]). Ich habe in einem mit Bolus alba gefüllten Kubus von 10 cm Seitenlänge Bohnenkeimlinge in verschiedenen Schichten verstreut. Bei geeigneter Dosierung von vier Seiten her konnte eine sehr gleichmäßige Schädigung aller Keimlinge erzielt werden.

Das Experiment hat gezeigt, daß es zur Berechnung der jeweils nötigen Oberflächendosis genügt, wenn man die Rechnung auf die vier Zentralstrahlen beschränkt. Sollen im Zentrum 100% zur Wirkung kommen, so muß jeder Zentralstrahl 25% liefern. Beträgt die Seitenlänge des Kubus 10 cm, so ist das Zentrum von jeder Einfallspforte 5 cm entfernt. Bei einer Oberflächendosis von 100% sind in 5 cm Tiefe 45% wirksam. Die gewünschte Oberflächendosis muß sich also zu 100 verhalten wie 25:45. Es ergibt sich daraus die Oberflächendosis mit 55%. Die Eigenart der Streuungsverhältnisse bedingt es, daß am Rand keine grobe Überkreuzung zustande kommt, sondern, daß die zentrale Dosis annähernd durch den ganzen Kubus gleichmäßig wirksam ist. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen, ich verweise auf die oben erwähnte Arbeit.

Voraussetzung obiger Berechnung ist, daß der durchstrahlte Körper einen quadratischen Querschnitt hat. Da die Gelenke eine sehr unregelmäßige Form haben, so müssen sie mit Pappe umscheidet werden. Die Hülse muß so konstruiert sein, daß ein gleichseitiger Vierkant entsteht. Über Einzelheiten später. Die Lücken zwischen Haut und Pappscheide werden mit Bolus alba ausgefüllt. Wir haben nun einen relativ homogenen Vierkant, der nach oben angegebener Berechnung homogen durchstrahlt werden kann (vgl. Abb. 5).

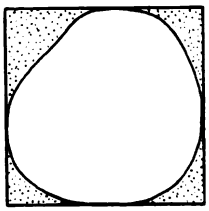


Abb. 5.

Die Aufstellung von Tabellen gestaltet sich nach dieser Berechnung sehr einfach. Ich stelle die Oberflächendosen für die Seitenlänge 8, 9, 10, 11, 12 und 14 cm, sowie für die homogene Durchstrahlung mit 100, 70, 60, 50, 40, 30, 20% zusammen (Tabelle III).

Kritik der Tabelle III: Die Homogenität ist experimentell nachgewiesen bei einer Feldgröße von 10:10 cm (Kubus von 10 cm Seitenlänge). Bei einem Vierkantquerschnitt von 8 cm ist das jeweilige Bestrahlungsfeld etwas kleiner, bei Durchmesser von 12 oder 14 cm ist das Einfallsfeld etwas größer. Ferner fallen die Randstrahlen bei einem Einfallsfeld von 14 cm schon recht schräg auf. Die Zahlen können daher keinen Anspruch auf absolute physikalische Richtigkeit machen, sie geben aber Durchschnittswerte, die für die Praxis vollständig aus-

[1]) Jüngling, Die homogene Röntgendurchstrahlung tuberkulöser Gelenke mit Umbau und Bolusfüllung. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 41.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichend sind. Im Vergleich mit den bisherigen Dosierungsmethoden kann das Verfahren jedenfalls eine sehr große Genauigkeit beanspruchen.

Tabelle III.

Vierseitenbestrahlung. Oberflächendosen in Prozenten des HED zur Erreichung verschiedener Querschnittsdosen.

Seitenlänge des Vierkants	Oberflächendosen in Prozenten der HED						
	%	%	%	%	%	%	%
8 cm	46	32	28	23	18	14	9
9 cm	50	35	30	25	20	15	10
10 cm	55	38	33	27	22	17	11
11 cm	60	42	36	30	24	18	12
12 cm	65	46	39	33	26	20	13
14 cm	83	58	50	42	33	25	17
Querschnittsdosis:	**100**	**70**	**60**	**50**	**40**	**30**	**20**

Praktische Durchführung. Die der Methode zugrunde liegende willkürliche Form- und Größenbestimmung des zu durchstrahlenden Körpers gestattet neben der Genauigkeit der Dosierung eine vollständige Mechanisierung der Gelenkbestrahlung. Die Feldeinstellung kann dem Personal überlassen werden.

Die Zweiseitenbestrahlung kommt, wie aus dem ersten Teil hervorgeht, für alle diejenigen Extremitätenteile in Betracht, deren Durchmesser 8 cm nicht

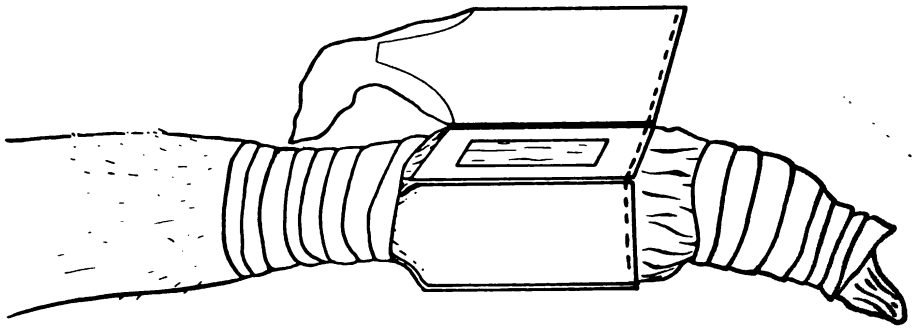


Abb. 6. Umbau für das Handgelenk, bezw. die Mittelhand. Die Hand ist hineingeschoben. Der Blindsack vorne ist fest um die Finger bandagiert, ebenso die hinteren Lappen an den Vorderarm. Der Deckel ist noch offen, durch das Fenster kann noch weiter Bolus eingefüllt werden. Der Deckel wird dann ebenfalls umgeschlagen.

übersteigt. Hierher gehören regelmäßig Mittelhand, Handgelenk, Ellbogen, Fußgelenk. Das Fußgelenk muß auch dann von zwei Seiten bestrahlt werden, wenn der Querdurchmesser etwas größer ist, da man anders nicht beikommen kann. Versuche mit Dreiseitenbestrahlung in geeignetem Umbau haben keine günstige Homogenität ergeben.

Wir haben uns passende Umbauten für die verschiedenen Gelenke anfertigen lassen. Für das Handgelenk benutzt man eine Art Fausthandschuh aus Leinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in welchen in der Handgelenksgegend ein Pappfutteral von bekannter Größe eingelassen ist. Vgl. Abb. 6. Die Hand wird in das Futteral hineingesteckt. Zunächst wird der Blindsack um die Finger anbandagiert, dann wird Bolus eingefüllt, darauf folgt die Anbandagierung am Vorderarm. Erst wird dorsal, dann volar diejenige Dosis gegeben, welche aus der Tabelle ersehen wurde, um einen bestimmten Prozentsatz auf den Querschnitt zu bringen.

Die Umbauten für Ellbogen- und Fußgelenk sind etwas komplizierter gebaut. Abb. 7 zeigt den Umbau für sich. Die Abb. 8 und 9 zeigen sie anbandagiert. Von jeder Sorte hält man sich einen Satz in verschiedenen Querdurchmessern vorrätig. Der Durchmesser ist auf dem Umbau aufgeschrieben. Die Feldeinstellung ist überaus einfach. Es braucht nur jeweils auf das Zentrum der zu bestrahlenden Oberfläche eingestellt zu werden.

Die Vierseitenbestrahlung kommt ev. für ein in Streckstellung befindliches Ellbogengelenk, meist aber nur für das Kniegelenk in Frage. Besteht eine leichte Kontraktur, so muß unter Umständen ein etwas größerer Umbau genommen werden, als dem Durchmesser des Knies entspricht. Da die Lücken mit Bolus ausgefüllt werden, spielt es keine Rolle, wenn solche entstehen. Theoretisch könnte

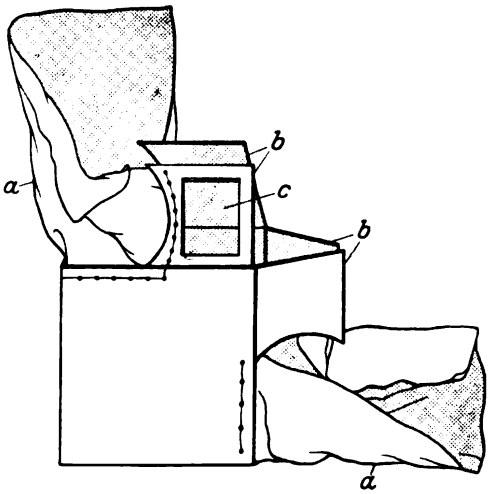


Abb. 7. Umbau für Ellbogen- und Fußgelenk. a a Leinenlaschen zum Anbandagieren an den Arm bezw. Unterschenkel und Fuß. b b Deckel, welche solche Ausschnitte haben, daß sie sich der Extremität anlegen. c Fenster in einem Deckel, durch den Bolus nachgefüllt werden kann.

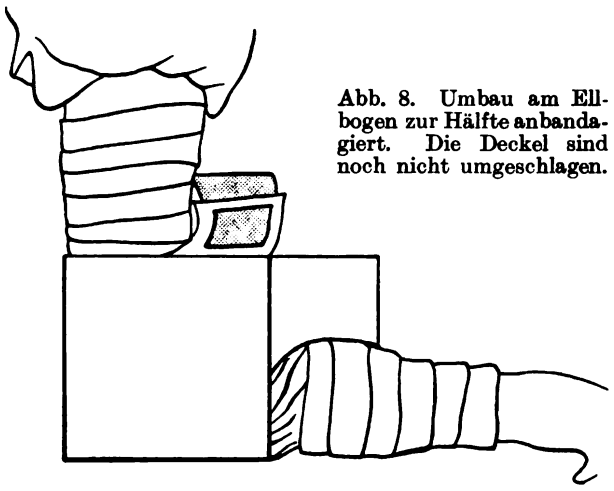


Abb. 8. Umbau am Ellbogen zur Hälfte anbandagiert. Die Deckel sind noch nicht umgeschlagen.

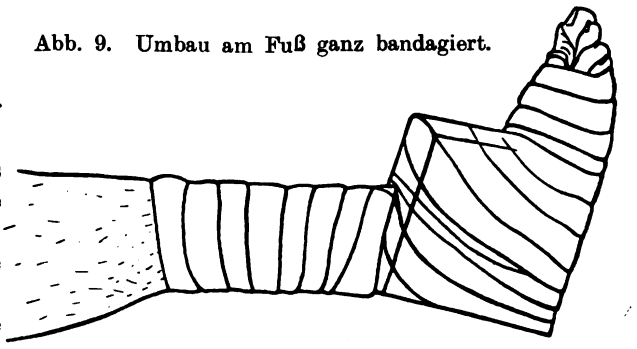


Abb. 9. Umbau am Fuß ganz bandagiert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man ja für sämtliche Fälle eine und dieselbe Umbaugröße benutzen, praktisch hat es sich aber doch bewährt, eine größere Reihe von Umbauten zur Verfügung zu halten, da ein der Dicke des Gelenkes entsprechender Umbau sich besser anbandagieren läßt.

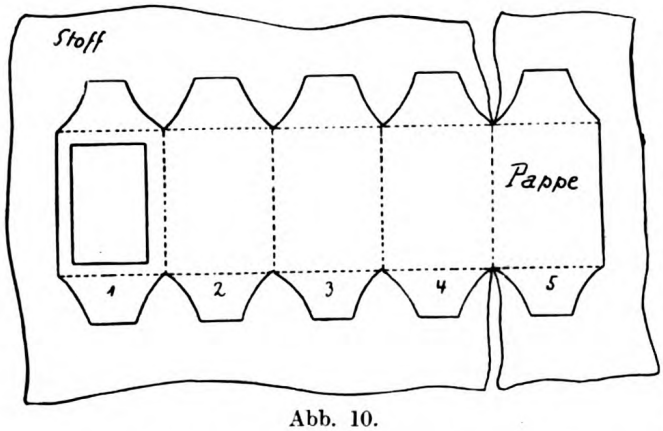


Abb. 10.

Der Umbau für das Kniegelenk besteht aus 5 gegeneinander gebrochene Papplaschen, die innen mit Leinwand verklebt sind, die über die Enden der Laschen hinausreicht. In der ersten Lasche, die auf die Patella zu liegen kommt, befindet sich ein Fenster (vgl. Schnittmuster in Abb. 10). Es wird zunächst etwas Bolus eingefüllt, dann werden die vier Laschen zum Vierkant umgelegt und oberhalb und unterhalb anbandagiert. Hierauf werden die Lücken durch das Fenster mit Bolus gefüllt (siehe Abb. 11). Nach der Füllung wird der Deckel aufbandagiert. Der Umbau muß fest angebunden werden, damit kein Bolus herausfällt und damit das Gelenk sich nicht in dem Umbau drehen kann. Beträgt beispielsweise der Durchmesser des Vierkants 12 cm und

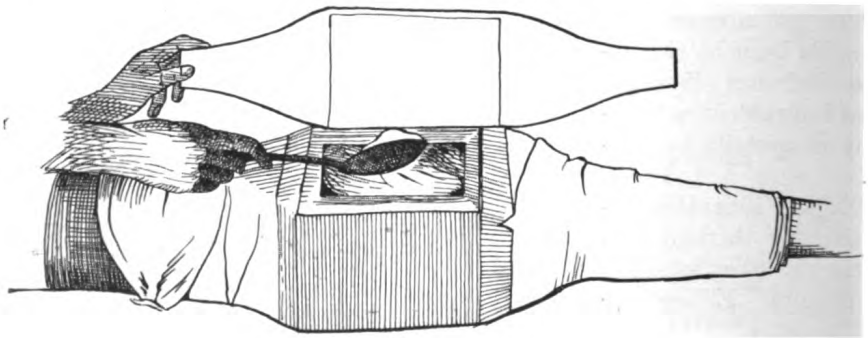


Abb. 11.

soll er mit 50% der HED homogen durchstrahlt werden, so ersieht die Röntgenschwester, daß sie auf jede der vier Seiten 33% der HED zu geben hat.

Eine besondere Technik erfordern Schulter- und Hüftbestrahlungen. Hier muß man sich entsprechend der Größe und Unregelmäßigkeit der betreffenden Gegend mit einer weniger guten Homogenität zufrieden geben. Die Technik läßt sich hier nicht schematisieren. Bei der Schulter wählen wir fast immer die Zweiseitenbestrahlung von vorne und von hinten. Stärkste Unebenheiten können dadurch etwas ausgeglichen werden, daß man bei adduziertem Arm in den Raum unter der Axillarfalte etwas Bolus einschüttet oder daß man

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei etwas abduziertem Arm mit Wasser getränkten Zellstoff, der ebenfalls wie das Gewebe absorbiert, in die Achselhöhle eindrückt. Um die Homogenität weiter zu steigern, empfiehlt es sich, den Abstand auf 30 bis 40 cm zu vergrößern. Unter Berücksichtigung der bei diesem Abstand gültigen Wertigkeitskurve und des ungefähren dorsoventralen Durchmessers wird man so stark bestrahlen, daß das Gelenk selbst von etwa 30—50% der HED getroffen wird.

Bei der Hüfte benutzen wir meist Dreiseitenbestrahlung konvergierend, jedes Feld etwa 10:15 cm groß aus dem Normalabstand von 24 cm und dosieren so, daß in dem Gelenk eine Dosis von etwa 30—50% wirksam ist. Die Felder müssen von Fall zu Fall gesondert berechnet und eingestellt werden.

Höhe der Dosis. Eine optimale Dosis vermögen wir noch nicht anzugeben. Eine solche wird sich erst nach jahrelangem Arbeiten mit exakter Dosierung herauskristallisieren. Wir arbeiten erst seit etwas über 2 Jahren konsequent mit der oben angegebenen Methode. Nach obenhin steht aber eine Grenze sicher fest: wir dürfen niemals die Dosis von 100% auf den Querschnitt geben! Wir haben das getan, schon früher, vor 2 und 3 Jahren, als wir ohne Umbau und Bolus berechnete Querschnittsdosen gaben und als noch nichts bekannt war über die zulässige Höhe einer Dosis an den Extremitäten. 100% der HED schien uns unter allen Umständen erlaubt, da sie ja für die Haut die normale Dosis darstellt und man an einer Extremität der Haut die größte relative Empfindlichkeit der hier vorhandenen Gewebe zusprechen zu können glaubte. Diese Dosis hat uns schwerste Enttäuschungen gebracht. In einigen Fällen kam es noch 1 bis $1^1/_2$ Jahre nach der letzten Bestrahlung zu Geschwürsbildungen, in anderen Fällen traten eigenartige Erscheinungen von Atrophie im subkutanen Gewebe auf, die zur Bildung einer der Unterlage fest aufsitzenden Lederhaut führte und die ihrerseits die Funktion eines Gelenkes schwer beeinträchtigen kann. Wir haben es uns daher zur Regel gemacht bei Tuberkulose niemals eine höhere Dosis als 70% auf den Querschnitt berechnet zu geben. Meist fangen wir mit 50% an, gelegentlich auch einmal mit 60%. In den nächsten Sitzungen, die in Abständen von 4 bis 5 bis 6 Wochen gegeben werden, geben wir 50 auch 40%, nach 4 Bestrahlungen ev. eine Pause von 2—3 Monaten, gelegentlich auch noch kleinere Dosen von 30%. Eine feste Norm kann, wie gesagt, noch nicht aufgestellt werden, es sind bisher alles noch tastende Versuche.

Über klinische Erfolge zu berichten liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Sie hat ihren Zweck erfüllt, wenn sie die Überzeugung festigen hilft, daß wir in der Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose eine Dosierung brauchen, daß wir nur dann weiter kommen können, wenn wir uns einmal auf ein Schema einigen, das eine Verständigungsmöglichkeit zwischen den verschiedenen Therapeuten gibt. Ich glaube gezeigt zu haben, daß das von mir vorgeschlagene Dosierungsschema dieser Anforderung genügt, ferner daß es einfach und zuverlässig ist und daß es einen Schritt weiter bedeutet in der so sehr anzustrebenden Mechanisierung des Bestrahlungsbetriebes, die allein uns vor unverhofften Zufälligkeiten zu schützen vermag, da wir immer auf fremde nicht ärztlich gebildete Hilfskräfte angewiesen sein werden.

Anmerkung. Die „Umbauten“ werden von den Veifa-Werken, Frankfurt hergestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulöse Lymphome und Lungentuberkulose.

Von

Arvid Wallgren,
Dozent an der Universität Upsala, Schweden.

(Eingegangen am 10. 10. 1921.)

Es ist nun 35 Jahre her, seitdem Marfan es als seine Auffassung hervorhob, daß eine lokale Tuberkulose den Kranken gegen Lungentuberkulose immunisiere. Es war ihm aufgefallen, daß Personen, welche Narben nach in der Kindheit durchgemachten tuberkulösen Lymphomen aufwiesen, nicht an Lungentuberkulose erkrankten, obgleich sie so gut wie täglich einer Ansteckung mit Tuberkulose durch hustende Lungensüchtige ausgesetzt waren. Nachdem dadurch Marfans Aufmerksamkeit auf die Frage des Zusammenhanges zwischen Skrofulose und Lungentuberkulose gelenkt worden war, nahm er eine minutiöse Nachforschung nach Zeichen von ausgeheilten Lymphomen bei Lungentuberkulösen vor. Er traf keine solchen an. Wenn ein Lungensüchtiger tuberkulöse Lymphome hatte, so waren diese nicht ausgeheilt. Von 7 Individuen (2 Krankenpflegern und 5 Patienten), welche in ihrer Jugend an Lymphomen gelitten hatten, später aber keine Lymphdrüsenschwellungen gehabt hatten, war keines von Lungentuberkulose angegriffen. Waren aber die Lymphome nicht ausgeheilt, so gestaltete sich die Sache anders. Ein solches Individuum konnte sich später als an Lungensucht erkrankt erweisen, aber auch dies traf selten ein. „En effet, rien n'est plus rare que de trouver un individu devenu phthisique après la guérison bien établie d'un lupus ou d'écrouelles." Marfan hatte indessen zwei Fälle von Lungentuberkulose mit Lymphomen kombiniert beobachtet; diese Fälle boten indessen Verhältnisse dar, welche von dem gewöhnlichen Bilde der Lungentuberkulose abwichen. Sie sahen überhaupt kaum krank aus, ihr Allgemeinzustand war der beste und sie selbst hatten den Arzt nicht wegen ihrer Lungenkrankheit aufgesucht. Sie gehörten nach Marfan jenem Typus der Lungentuberkulose an, den Bazin „la phthisie scrofuleuse" nannte, d. h. eine gutartige Affektion, die in ihrem allgemeinen Verlaufe nur entfernt an die gewöhnliche Lungenschwindsucht erinnerte. Dies war in der Hauptsache der Inhalt von Marfans damaliger Publikation und auf die angeführten Fakta stützte er seine oben dargelegte Ansicht.

Während der Jahre, die seitdem verflossen sind, hat noch keiner versucht, an einem gleichartigen, aber umfangreicheren Material als das, welches Marfan zu seiner Verfügung hatte, zu kontrollieren, ob diese seine Theorie mit der Wirklichkeit übereinstimmte.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Seine Arbeit war aber nicht die erste, welche für die gleiche Idee eintrat. Schon vor ihm hatte eine Anzahl Verfasser ähnliche Beobachtungen gemacht. Marfan war jedoch der erste, der diese Frage einer mehr eingehenden Untersuchung unterworfen hatte. Philipp hatte schon 1848 zu finden geglaubt, daß die Lymphomkranken ungewöhnlich selten an Lungentuberkulose erkrankten und der zu dieser Zeit wirkende Engländer Cotton hatte in einer Arbeit, auf die ich später zurückkommen werde, analoge Ansichten ausgesprochen. Der Franzose Bazin beschrieb, wie oben erwähnt wurde, eine besondere Form der Lungentuberkulose bei Lymphomkranken als „la phthisie scrofuleuse". Er sprach von „le scrofuleux poitrinaire, chez lequel l'amaigrissement a une marche saccadée, ne va en quelque sorte que par sauts et par bonds. Rien de plus ordinaire que de voir chez les scrofuleux la maigreur s'arrêter tout à coup après avoir fait d'abord d'assez notables progrès, l'embonpoint et les forces revenir." Eine Anzahl anderer Verfasser machte während der gleichen Zeit statistische Zusammenstellungen über den Gesundheitszustand bei früheren Skrofulösen (Colon, Howard, Horand), und sie fanden dabei, daß diese Kranken seltener von Lungentuberkulose angegriffen wurden als man bis dahin zu glauben geneigt gewesen war. Sie betonten indessen, daß Lungentuberkulose bei früheren Skrofulösen so oft eintritt, daß man an einen intimen Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten denken muß.

Während der Jahre, die der Mitteilung Marfans unmittelbar vorausgingen, war diese Frage ebenfalls Gegenstand des Interesses mehrerer anderer französischer Verfasser gewesen. Überhaupt bekommt man den Eindruck, als wäre diese Frage zu dieser Zeit eine der wichtigsten innerhalb der Phthisiologie gewesen. Ich will nur Jaccoud, Thaon, Finot, Brissaud und Quinquaud nennen, welche alle mehr oder weniger deutlich Ansichten aussprachen, welche mit jenen übereinstimmten, welchen später Marfan in entscheidender Weise Ausdruck gab. Aber es erhoben sich auch Stimmen, welche gerade das Gegenteil behaupteten, vor allem in Deutschland. So hob, um ein Beispiel zu nennen, Aufrecht hervor, daß ein sehr intimer Zusammenhang zwischen Lymphdrüsentuberkulose und Lungensucht bestände. „Die Skrofulose spielt eine hervorragende Rolle bei der gewöhnlichen Lungenschwindsucht. Gerade die skrofulösen Individuen werden mit solcher Vorliebe von der Tuberkulose heimgesucht, daß eine Tuberkulose nichtskrofulöser Individuen gar nicht vorkommt."

Auch die Verfasser dieses Jahrhunderts sind über diese Frage nicht einig geworden. Einer von jenen, welche den Anschauungen huldigen, welche am schärfsten von Marfan formuliert worden sind, ist der Italiener Maragliano. Er erklärt, daß eine Lokaltuberkulose, wenn sie ausheilt, dem Kranken beinahe immer Immunität verleiht. Cornet und Meyer bestreiten eine solche durch eine lokale Tuberkulose hervorgerufene Tuberkuloseimmunität und Löwenstein ist der Ansicht, daß nur das weiterhin tuberkulöse Individuum gegen Tuberkulose immun ist. Während der letzten Jahre ist die Tuberkuloseimmunität, vor allem durch die zahlreichen Tierexperimente, aber auch durch epidemiologische Forschungen und serologische Untersuchungen in sicherere Bahnen gekommen. Aber eigentümlich genug hat man bisher nur zwei Versuche gemacht, sich mehr direkt durch Tierexperimente einen Anhaltspunkt für den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einfluß zu verschaffen, den eine lokale Lymphdrüsentuberkulose für den weiteren Verlauf einer Infektion mit Tuberkulose hat. Im Jahre 1885 impfte Daremberg einem Kaninchen, welches einen lokalen tuberkulösen Prozeß in dem äußeren Ohre der einen Seite gehabt hatte, Tuberkelbazillen intravenös ein. Als Resultat ergab sich, daß dieses Kaninchen doppelt so lange lebte als das in der gleichen Weise geimpfte Kontrolltier. 20 Jahre später machte Römer ein ähnliches Experiment mit drei Meerschweinchen, welche seit wenigstens einem Jahre eine spontan entstandene Tuberkulose in den Halslymphdrüsen hatten. Eine Impfung mit hochvirulenten Tuberkelbazillen verlief ohne jeden Effekt, während die Kontrolltiere innerhalb eines Zeitraumes von 90 Tagen nach der Impfung starben. Diese beiden Versuche scheinen ja in gewissem Sinne zugunsten des Standpunktes Marfans in dieser Frage zu sprechen, aber die Beobachtungen sind gegebenenfalls allzu spärlich, als daß man irgendwelche sicheren Schlüsse ziehen oder das Resultat auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen könnte.

Man findet also, daß die Frage des Zusammenhanges zwischen einer lokalen Tuberkulose und der Lungentuberkulose das Interesse vieler Forscher gefesselt hat und daß man dieselbe in sehr verschiedener Weise beantwortet hat. Noch immer ist die Sache nicht entschieden. Die Ursache für die verschiedenen Auffassungen in dieser Frage liegt wahrscheinlich darin, daß die Arbeitshypothesen bei den verschiedenen Untersuchungen verschieden waren, daß man die Untersuchungen nicht in der gleichen Weise ausführte, nicht Methoden anwandte, die miteinander vergleichbar waren, daß man sich bei den Untersuchungen eines nicht kommensurabeln Materials bediente usw. Daraus ergibt sich diese merkwürdige Diskrepans, daß der eine Untersucher, auf sein Material gestützt, zu dem Resultate kommt, das Lymphom erleichtere die Entstehung einer Lungentuberkulose, während ein anderer auf Grund eines vielleicht ebenso großen Materials findet, daß das Lymphom statt dessen eine Lungentuberkulose eher hemmt oder ihre Entstehung geradezu verhindert.

Während der Jahre 1915—1918 hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl Beobachtungen über den klinischen Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose und tuberkulösen Lymphomen zu machen, welche vielleicht dazu beitragen können, diese gegensätzlichen Erfahrungen zu vereinen. Ich habe während dieser Zeit an 225 Individuen Nachuntersuchungen angestellt, welche in ihrer Jugend an tuberkulösen Lymphomen gelitten hatten. Ich habe versucht, durch diese Untersuchung auf folgende Fragen Antwort zu bekommen: 1. Wie oft kommt Lungentuberkulose als Komplikation bei tuberkulösen Lymphomen vor? 2. Wie oft kommen tuberkulöse Lymphome bei den Patienten unserer Lungenheilstätten vor? 3. Wie oft erkrankt ein Individuum an Lungentuberkulose, welches früher an tuberkulösen Lymphomen gelitten hat? 4. Verringern die tuberkulösen Lymphome des Kindesalters die Gefahr, später eine Lungentuberkulose zu bekommen oder begünstigen sie die Entstehung einer solchen? 5. Wie verläuft die Lungentuberkulose bei Individuen, welche an Lymphomen gelitten haben?

Die 225 untersuchten Patienten waren 10—30 Jahre vorher an der chirurgischen Klinik in Upsala wegen tuberkulöser Halslymphome operiert worden und es wurden nur jene Fälle in die Untersuchung mitaufgenommen, wo man im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hinblick auf das makroskopische Aussehen der erkrankten Drüsen, auf den Verlauf usw. aus guten Gründen von der tuberkulösen Natur derselben vollkommen überzeugt war. Bei der Nachuntersuchung habe ich selbst den Gesundheitszustand, speziell die Lungen, bei 130 Fällen untersucht und mir Mitteilungen über die 95 Fälle verschafft, die inzwischen gestorben waren. Was das Material betrifft, so will ich hier nur auf einige Details hinweisen. Um mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit behaupten zu können, daß ein Individuum nicht mehr an Lungentuberkulose erkranken wird, ist natürlich das Alter, in dem der Untersuchte sich befindet, von recht großer Bedeutung. Je älter er gelegentlich der Untersuchung ist, mit desto größerer Sicherheit kann man sich über seine Aussichten für die Zukunft aussprechen. Das Alter meiner Fälle ist in der folgenden Tabelle angegeben.

Alter	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	über 50
Anzahl der Fälle	6	12	22	21	23	18	8	5	15

Der größere Teil meiner Fälle war also über 25 Jahre alt, also etwas über das Prädilektionsalter der Lungentuberkulose (21—25 Jahre) hinausgekommen. In der folgenden Tabelle ist das Resultat meiner Untersuchung zusammengestellt.

Zustand bei der Operation in den Jahren 1885—1905	Zustand bei der Nachuntersuchung in den Jahren 1915—1918				
	Lungen gesund[1]	Lungen-tbc.[2]	Tbc. Meningit.	Zustand d. Lungen ungewiß[3]	Summa
Lungen gesund	48 (1 †)	13 (12 †)	1 (1 †)	16 (16 †)	78
Angaben über Lungenbefunde fehlen	68 (1 †)	19 (15 †)	6 (6 †)	16 (16 †)	109
Auf Lungentuberkulose verdächtig	2	3 (3 †)	0	3 (3 †)	8
Lungentuberkulose	8	21 (20 †)	0	1 (1 †)	30
Summa	126 (2 †)	56 (50 †)	7 (7 †)	36 (36 †)	225

Das Lymphom war bei der Operation in 30 Fällen von den 225 mit Lungentuberkulose kompliziert. In 8 Fällen war der Befund unsicher. Möglicherweise lagen auch hier Lungenveränderungen vor. Unter den 109 Fällen, wo in den Journalen Angaben über eine Lungenuntersuchung fehlten, befindet sich wohl wahrscheinlich ebenfalls eine Anzahl von Fällen, die an Lungentuberkulose litten, obwohl dies in den Krankengeschichten nicht angezeichnet wurde. Die

[1]) Diese Gruppe umfaßt diejenigen Patienten, die noch leben und bei meiner Untersuchung als gesund sich erwiesen haben. Dazu kommen zwei an interkurrenten Krankheiten gestorbene und obduzierte Fälle.

[2]) Umfaßt teils die Fälle, die sich bei meiner Untersuchung als Lungenschwindsüchtige erwiesen haben, teils die Fälle, die mit Lungentuberkulose gestorben sind. Nur von einigen von diesen Fällen liegen Sektionsberichte vor; die Diagnosen dürften jedoch als sicher aufzufassen sein, da sie von den behandelnden Ärzten gestellt worden waren.

[3]) Diejenigen Fälle, die laut der von den Ärzten ausgeschriebenen Totenscheinen als an interkurrenten Krankheiten gestorben sind, aber nicht abduziert worden waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

38 Fälle, wo eine Lungentuberkulose sicher konstatiert oder vermutet wurde, bilden daher mit größter Wahrscheinlichkeit nur den Minimalwert der Lymphomfälle mit Lungentuberkulose und die übrigen 187 Fälle einen Maximalwert für die Zahl der Kinder mit Lymphom und mit gesunden Lungen. Im Vergleich dazu will ich nennen, daß unter 941 Fällen von tuberkulösen Lymphomen, die in der Literatur publiziert sind, bei 140 Lungentuberkulose vorkam, d. h. bei 15%. Stellt man diese Ziffern mit den oben angeführten zusammen, so ergibt sich also, daß tuberkulöse Lymphome sehr oft bei einem und demselben Individuum zusammentreffen. Aber aus diesen Angaben kann man keine Schlüsse über den Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten ziehen. Aus der Koinzidenz braucht nicht notwendigerweise zu folgen, daß das Lymphom die Lungentuberkulose sekundär hervorgerufen oder die Entstehung dieser Krankheit begünstigt hat, wie mehrere Verfasser ohne weiteres geltend machen wollten. Daß die Lungentuberkulose nicht immer durch das Lymphom verursacht wird, kann man daraus ersehen, daß bei 10 Individuen unter meinen Fällen, wo bei der Operation eruiert werden konnte, wann diese beiden Krankheiten entstanden waren, die Lungensymptome nur in einem Falle viele Jahre nach dem Lymphom aufgetreten waren.

Wahrscheinlich kann man, wenigstens in vielen Fällen, das Auftreten von tuberkulösen Lymphomen und Lungentuberkulose bei dem gleichen Individuum in der Weise deuten, daß die Infektion gleichzeitig beide Organe betroffen hat und die Krankheiten in dieser Weise ebenfalls gleichzeitig entstanden sind. Aber man muß auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß das Lymphom erst nach dem Ausbruch der Lungenveränderungen aufgetreten ist. Gegen die generelle Richtigkeit dieser letzteren Erklärung spricht jedoch der Umstand, daß es selten ist, daß tuberkulöse Lymphome bei einem Lungentuberkulösen auftreten. Unter 516 Fällen von chronischer Lungentuberkulose habe ich nur bei 7 (1,4%) Lymphdrüsenschwellungen gefunden, die wenigstens so groß wie eine Haselnuß und dabei nach dem Ausbruch der Tuberkulose entstanden waren. Die Ursache dieser Seltenheit von Lymphomen bei Lungentuberkulösen kann man wahrscheinlich darin suchen, daß die Lymphdrüsen, dank der durch die Tuberkulose hervorgerufenen Immunität, nicht die Möglichkeit haben, auf das Virus so zu reagieren, daß sie erkranken.

Wie oft erkrankt ein Individuum, welches in der Kindheit Lymphome gehabt hat, später an Lungentuberkulose? Bei 78 meiner Fälle, an denen ich Nachuntersuchungen angestellt habe, fanden sich gelegentlich der Operation keine Zeichen von Lungentuberkulose. Bei meiner Untersuchung 10—30 Jahre später fand sich dagegen bei wenigstens 13 unter diesen Fällen (= 16,6%) manifeste Lungentuberkulose vor. Diese haben also nachher Symptome von ihrer Lungentuberkulose bekommen. Die Anzahl neu hinzugekommener Fälle von manifester Lungentuberkulose, verglichen mit der Prozentzahl, die man bei Menschen im allgemeinen als gewöhnlich anzusehen pflegt, etwa 2%, zeigt, daß manifeste Tuberkulose bei den Individuen, die in ihrer Kindheit skrofulös waren, bedeutend häufiger konstatiert werden kann. Die Zahl der Lungentuberkulösen unter den früheren Skrofulösen ist also ebenfalls auffallend groß.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man darf indessen daraus nicht den Schluß ziehen, daß die Lungentuberkulose als eine Metastase des Lymphoms entstanden ist. Erstens ist es wohl bekannt, wie schwierig es auch für einen geübten Lungendiagnostiker sein kann, mit Sicherheit Lungenveränderungen auszuschließen. Ferner weiß man auf Grund der sehr bekannten Untersuchungen, die von Ghon, Hedrén und Harbitz ausgeführt wurden, daß tuberkulöse Kinder, gleichgültig, wo die Krankheit sonst lokalisiert ist, immer gleichzeitig auch in den Bronchialdrüsen Tuberkulose haben, also eine Infektion in den Lungen gehabt haben. Aus diesem Grunde muß man die Angaben, daß die Lungen der lymphomatösen Kinder gelegentlich der Operation von einer tuberkulösen Infektion frei waren, mit einer gewissen Skepsis betrachten. Man muß auch bedenken, daß die Infektion, welche diese Kinder in den Lymphdrüsen und auch in der Lunge erlitten haben, so mächtig war, daß sie zu manifesten klinischen Veränderungen geführt hat, was ja nur bei einem Bruchteil aller Tuberkuloseinfektionen stattfindet. Ferner waren die materiellen und hygienischen Verhältnisse, unter denen diese Individuen lebten, in der Regel unbefriedigend und sie kehrten unmittelbar nach der Operation in ein Milieu zurück, wo sie oft ständig durch ihre an einer ansteckenden Lungenschwindsucht leidenden Angehörigen Reinfektionen ausgesetzt waren. Die Bedingungen dafür, daß die tuberkulöse Infektion in den Lungen zu manifesten Veränderungen in diesem Organ führt, sind also bei der Klientel, die meine Untersuchung umfaßt, sehr günstige. Aus dieser Untersuchung geht also hervor, daß die Kinder mit Lymphomen häufiger als andere an Lungentuberkulose erkranken und sie gibt keine Stütze für die Auffassung ab, daß das Lymphom die Gefahr für die Entstehung einer Lungentuberkulose verringere, wie eine Anzahl von Verfassern glaublich machen wollte.

Wenn man indessen die einzelnen Fälle im einzelnen analysiert, so findet man einige, die im Hinblick auf die letztere Frage von einem gewissen Interesse sind. Man erhält nämlich in diesen Krankengeschichten hier und da Angaben, die etwa folgenden Inhalt haben: Der Vater und die Mutter waren oder sind lungentuberkulös und die Kinder haben ebenfalls Lungentuberkulose gehabt, mit Ausnahme von einem oder vielleicht von einigen, die statt an Lungentuberkulose an tuberkulösen Lymphomen erkrankten; die Kinder dagegen, bei welchen die Lungentuberkulose zum Tode führte, hatten keine Lymphome gehabt. Es macht den Eindruck, als ob der Umstand, daß die Lymphdrüsen erkrankten, die Entstehung von manifesten Lungenveränderungen verhindern würde. Im folgenden führe ich einige derartige Krankengeschichten an.

Fall 1. 35jährige Frau. Sie wurde im Jahre 1918 untersucht und dabei als gesund befunden. Wurde vor 25 Jahren wegen tuberkulöser Lymphome operiert. Die Eltern sind phthisisch. Sie hat drei Schwestern. Eine von ihnen wurde vor kurzem wegen tuberkulöser Lymphome operiert und ist jetzt vollkommen gesund. Eine andere Schwester, die niemals geschwollene Drüsen gehabt hat, ist lungensüchtig.

Fall 2. 16jähriger Knabe. Hatte drei Jahre lang Lymphome. Während dieser Zeit hat er nicht die geringsten Symptome von Lungentuberkulose gehabt. Sein Vater starb an dieser Krankheit. Der Knabe hatte drei Schwestern. Eine von diesen hat niemals Lymphome gehabt und leidet nun an Lungentuberkulose. Zwei Brüder, die ebenfalls von Lymphomen frei geblieben waren, starben an Lungensucht.

Fall 3. 21jährige Frau. Hatte seit 15 Jahren tuberkulöse Lymphome. aber während dieser ganzen Zeit keine Zeichen einer Lungenaffektion gehabt. Ihr Vater starb im Jahre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1904 an Lungentuberkulose. die Mutter im Jahre 1915 an derselben Krankheit. Eine Schwester starb ebenfalls im Jahre 1915 an Lungenschwindsucht im Alter von 17 Jahren, eine andere Schwester im Jahre 1912 ebenfalls an Phthise im Alter von 16 Jahren. Keine von diesen hat Lymphome gehabt.

Fall. 4. 16jähriges Mädchen. Hat seit einigen Jahren in jedem Frühling ein oder zwei Monate lang eine Anschwellung der Zervikallymphdrüsen, die vom Chirurgen als tuberkulös gedeutet wurde. Im Frühjahr 1917, also zur gleichen Zeit, wo sie früher ihre Lymphdrüsenschwellungen zu bekommen pflegte, begann sie zu husten und wurde bettlägerig, bekam aber keine Lymphome. Einige Monate später konnte man Lungentuberkulose konstatieren.

Man kann auch bisweilen finden, daß, wenn Lymphome im Verlaufe einer Lungentuberkulose entstehen, gleichzeitig einer Verbesserung des Lungenprozesses eintritt. Hier ein solcher Fall:

Fall 5. 40jähriger Mann. Zeigte im Jahre 1898 Symptome von Lungentuberkulose, Hämoptoe usw. Er stand einige Jahre lang an einer Lungenheilstätte in Pflege, hustete aber ständig und war nicht richtig gesund. Da bekam er im Jahre 1905 tuberkulöse Lymphome. Nun begannen seine Lungensymptome sich allmählich immer mehr zu bessern. Seit dieser Zeit, erklärt er, habe er nicht mehr gehustet und sei die ganze Zeit bei guten Kräften gewesen. Als ich ihn im Jahre 1918 untersuchte, fanden sich keine Zeichen einer fortschreitenden Lungentuberkulose vor. Seine Lymphome waren dreimal operiert worden, in den Jahren 1906, 1909 und 1912.

In allen diesen Fällen ist es möglich, daß das Lymphom eine solche Einwirkung auf die betreffenden Individuen hatte, daß ihre Resistenz gegen Tuberkulose vermehrt, das Auftreten einer Lungentuberkulose auf diese Weise erschwert und eine schon vorhandene Lungentuberkulose gebessert wurde. Die Anzahl dieser Fälle ist jedoch zu gering und nicht beweiskräftig genug, als daß man diesen Schluß ziehen könnte. Aber wahrscheinlich sind derartige Fälle nicht so ungewöhnlich, wenn man sich nur die Mühe nimmt, besonders nach ihnen zu forschen. Der Engländer Cotton scheint ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben. In einer Arbeit, die er 1852 herausgab, schreibt er: „I am acquainted with a family, once a large and happy one, but now reduced to the father and a daughter. The mother had not long died of phthisis before the same disease exhibited itself amongst the children, in all of whom, with one exception, it ultimately proved fatal. Scrofule is now manifest in the survivor and seems, indeed, to be the sole condition to her reprieve . . . . . There is invariably a tendency in cases of this nature for the one form of disease to keep the other in abeyance." Auch Quinquaud scheint der gleichen Meinung zu sein, da er betont, daß es nicht ungewöhnlich ist, wenn man findet, daß in einer Familie einige Individuen phthisisch sind, die anderen gesunde Lungen haben, aber an Lymphomen leiden.

Wie schon Marfan betont hat, gibt es noch einen Umstand, der ebenfalls für eine solche Auffassung spricht und das ist die Seltenheit, mit welcher Lymphome unter den Lungenschwindsüchtigen an unseren Lungenheilstätten vorkommen. Ich meine hier nur jene Lymphome, die während der Kindheit des Kranken aufgetreten sind, zu einem Zeitpunkt, wo er noch keine Lungenkrankheit hatte. Unter 878 meiner Fälle von Lungentuberkulose fanden sich nur 14, welche während ihrer Kindheit oder auf alle Fälle vor der Entstehung der Lungentuberkulose von Lymphom angegriffen waren, das aller Wahrscheinlichkeit nach tuberkulöser Ätiologie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war (1,6%). Hieraus scheint hervorzugehen, daß es wirklich ungewöhnlich selten ist, daß man Lungenschwindsüchtige antrifft, welche früher Lymphome hatten. Die so häufig vorkommenden Lymphome müßten bei einer viel größeren Zahl von Fällen angetroffen werden, wenn sie wirklich die Entstehung einer Lungentuberkulose begünstigten.

In einer vorläufigen Mitteilung, gewisse Untersuchungen über den Verlauf der Infektion mit Tuberkulose bei Kaninchen verschiedenen Alters betreffend, wies ich darauf hin, daß ich u. a. konstatieren konnte, daß die Tiere, bei welchen die Infektion mit humanen Tuberkelbazillen große Lymphdrüsenschwellungen hervorrief (die jüngsten Tiere) nicht von Lungentuberkulose ergriffen wurden. Die ältesten Tiere, welche keine größeren Lympome gehabt hatten, bekamen alle Lungentuberkulose. Vielleicht ist auch diese Beobachtung ein Zeichen für die immunisierende Wirkung einer lokalen Drüsentuberkulose auf das Individuum.

Um zu untersuchen, ob die Lymphome wirklich einen günstigen Einfluß auf die Lungentuberkulose ausüben, habe ich studiert, wie sich der Verlauf der Lungentuberkulose bei Individuen mit Lymphomen gestaltet. Unter meinen Fällen befanden sich 30, welche während der Zeit, wo sie an Lymphom gelitten hatten, von Lungentuberkulose ergriffen wurden. Diese 30 Fälle und jene 13, wo ich bei meiner Nachuntersuchung eine neuhinzugekommene Lungentuberkulose konstatieren konnte, wurden also im Hinblick auf den allgemeinen Verlauf der Lungentuberkulose einer Analyse unterworfen.

Unter den erstgenannten 30 Fällen starb einer schon nach 3 Monaten an Miliartuberkulose (Sektion). Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß er schon während seines Aufenthaltes am Krankenhause von der gleichen akuten Lungenkrankheit ergriffen war. Ein anderer Fall wurde nach der Operation mit der Diagnose Miliartuberkulose an der int. Universitätsklinik gepflegt und starb zu Hause $^1/_2$ Jahr später. Die übrigen 28 Fälle haben gegebenenfalls ein größeres Interesse, da sie von der gewöhnlichen chronischen Lungentuberkulose ergriffen waren. 8 von diesen Fällen sind klinisch geheilt. Die Ausbreitung der während des Krankenhausaufenthaltes konstatierten Lungentuberkulose war, nach der Ausbreitung der Rasselgeräusche zu schließen, eine recht geringe. Sie scheinen alle dem ersten Stadium Turbans anzugehören. Die Zeit, welche zwischen der Konstatierung der Lungentuberkulose und meiner Untersuchung, bei der die Lungen gesund befunden wurden, verstrichen war, betrug in einem Fall 25 Jahre, in einem Falle 22 Jahre, in einem Fall 21 Jahre, in einem Falle 20 Jahre, in zwei Fällen 16 Jahre, in zwei Fällen 15 Jahre. Das Alter der untersuchten Individuen betrug in einem Falle 29 Jahre, in einem Falle 39 Jahre, in zwei Fällen 40 Jahre, in einem Falle 42 Jahre, in einem Fall 52, in einem 74 und in einem 78 Jahre. Im Hinblick auf das im allgemeinen recht fortgeschrittene Alter und mit Rücksicht darauf, daß zwischen der ersten Konstatierung der Krankheit und meiner Untersuchung eine so lange Zeit verflossen war, dürfte man mit recht großer Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen können, daß die Lungentuberkulose in diesen Fällen definitiv geheilt war. Diese 8 Fälle sollen im folgenden in größter Kürze referiert werden.

Fall 6. 42jähriger Mann. Er wurde im Jahre 1892 operiert. Gelegentlich der Operation hatte er trockenes Rasseln über der rechten Lungenspitze. Nach der Operation hat

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er sich ständig gesund gefühlt. Bei der Untersuchung im Jahre 1917 konnte ich an seinen Lungen keine anderen Veränderungen konstatieren, als daß die rechte Lungenspitze ein wenig eingesunken war.

Fall 7. 52jähriger Mann. Wurde vor 22 Jahren wegen tuberkulöser Lymphome operiert. Zur gleichen Zeit konstatierte man eine leichte Dämpfung über der rechten Lungenspitze mit verlängertem, schwachem, bronchialem Exspirium und trockenem Rasseln. Bei meiner Untersuchung im Jahre 1917 erklärte er, seit dem Jahre 1901 gesund gewesen zu sein. Er zeigte nichts Pathologisches außer einer leichten Dämpfung über der rechten Lungenspitze.

Fall 8. 29jährige Frau. Sie wurde im Jahre 1895 operiert. Hatte zu dieser Zeit eine leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze. Die gleiche Seite blieb bei der Atmung zurück. Im Jahre 1916 fand ich in den Lungen nichts Pathologisches und sie selbst erklärte, vollkommen gesund zu sein.

Fall 9. 78jährige Frau. Sie begann im Jahre 1899 zu husten. Im Jahre 1900 wurde sie wegen Lymphom operiert. Sie war zu dieser Zeit lungensüchtig, hatte trockenes Rasseln und abgeschwächtes Atemgeräusch über der rechten Lungenspitze. Im Jahre 1916 hatte sie keine subjektiven Symptome von Lungentuberkulose und bei der Untersuchung fand ich keine Zeichen eines fortschreitenden Prozesses, nur Dämpfung und Bronchialatmen über der Lungenspitze.

Fall 10. 40jährige Frau. Sie wurde im Jahre 1901 operiert. Im gleichen Jahre Dämpfung, verlängertes Exspirium und trockenes Rasseln über der rechten Lungenspitze. Sie erklärte, seit vielen Jahren gehustet zu haben. Bei meiner Untersuchung im Jahre 1916 fand ich keine Zeichen einer fortschreitenden Lungenaffektion.

Fall 11. 39jährige Frau. Bei der Untersuchung im Jahre 1917 erklärte sie vollkommen gesund zu sein und hatte gesunde Lungen. Als sie im Jahre 1901 operiert wurde, fand sich dagegen Dämpfung, verlängertes Exspirium und trockenes Rasseln in der rechten Spitze vor.

Fall 12. 74jährige Frau. Sie wurde im Alter von 17 Jahren und im Alter von 59 Jahren operiert. Bei der zweiten Operation im Jahre 1902 gab sie an, seit vielen Jahren gehustet und mehrmals Hämoptoe gehabt zu haben. Man konnte damals auch an der Rückseite der rechten Lunge trockenes Rasseln konstatieren. Bei meiner Untersuchung im Jahre 1917 waren die Lungen gesund und sie selbst erklärte gesund zu sein.

Der 8. Fall von meiner Meinung nach ausgeheilter Lungentuberkulose ist der oben referierte Fall 5.

Ein weiterer der Fälle, welche gelegentlich der Operation von Lungentuberkulose ergriffen waren, eine Frau, starb 17 Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit an Pneumonie, wie aus dem Attest des Arztes hervorgeht. Bei ihrem Tode war sie 69 Jahre alt. Mit Rücksicht auf ihr fortgeschrittenes Alter ist es möglich, daß sie, wie der Attest erklärte, wirklich ohne eine fortschreitende Lungentuberkulose starb, aber ich möchte den Fall nicht ohne weiteres zu den in der Zwischenzeit ausgeheilten rechnen. Ich werde im folgenden auf diesen Fall zurückkommen.

Von den 28 lungenschwindsüchtigen Fällen hatten sich also nicht weniger als 8 (= 28,5%) als klinisch geheilt erwiesen. Dies ist eine ungewöhnlich große Anzahl, wenn man sich daran erinnert, daß es sich wirklich um eine klinisch undisputierbare manifeste Lungentuberkulose gehandelt hatte. Es ist ferner zu beachten, daß diese Fälle in der Regel nicht in Lungenheilstätten gepflegt wurden. Sie kehrten im Gegenteil unmittelbar nach der Operation in das Milieu zurück und lebten in demselben weiter, wo sie sich ihre Ansteckung zugezogen hatten und die älteren unter ihnen begannen nach ihrer Rückkehr aufs neue mit ihrer Arbeit. Diese Beobachtungen sind indessen in ihrer Art nicht vereinzelt. So konnte Blos konstatieren, daß

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

unter 20 Lungenschwindsüchtigen, die an Lymphomen litten, nicht weniger als 16 nach einer nicht näher angegebenen Zeit ausgeheilt waren und Bruhn hat über 3 geheilte Fälle unter 4 berichtet. Ob in den hier genannten Fällen die Exstirpation des lokalen tuberkulösen Herdes in den Lymphdrüsen die Ursache des günstigen Ausganges der Lungentuberkulose ist, dürfte jedoch nicht so sicher sein, wie die Verfasser, welche dieses Thema behandeln, geltend machen wollten. Wenn man nun auf Grund der oben mitgeteilten Tatsachen die Prognose der Lungentuberkulose bei den Individuen, welche Lymphom haben, beurteilen will, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß der Verlauf in einer ungewöhnlich großen Anzahl von Fällen besonders günstig zu sein scheint.

Aber wenn man den Verlauf der Lungentuberkulose bei Individuen analysieren will, die Lymphome haben, so darf man nicht ausschließlich auf die geheilten Fälle Rücksicht nehmen. Auch die nicht ausgeheilte Lungentuberkulose kann einen mehr oder weniger benignen Verlauf zeigen. Je langsamer sie verläuft, desto benigner ist sie.

Unter den 20 Fällen, die schon gelegentlich der Operation von Lungentuberkulose angegriffen waren und die später an dieser Krankheit starben (s. die Tabelle S. 467), konnte ich mir nur bei 12 Angaben über die Dauer der Krankheit verschaffen. Die Zeit, welche von dem Auftreten der ersten Lungensymptome bis zum Eintritt des Todes verflossen war, betrug im Mittel 62 Monate, d. h. etwas mehr als 5 Jahre. Wie sich die Dauer für die einzelnen Fälle gestaltet, zeigt die folgende Tabelle.

Dauer der Lungentuberkulose in Jahren	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	(17)
Anzahl der Fälle	2	2	3	1	1	1	1	1	1	1	(1)

Der Fall, welcher in der Tabelle in Klammer gesetzt wurde, betrifft die Frau, welche 17 Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit an Pneumonie starb, welche aber, wie ich schon früher betont habe, vielleicht auch bei ihrem Tode doch eine fortschreitende Lungentuberkulose hatte. Nun erhebt sich die große Frage, wie sich diese Ziffern zu der Dauer der Lungentuberkulose in gewöhnlichen Fällen verhalten. Wenn man versucht, sich hierüber auf Grund der in der Literatur vorliegenden Angaben eine Auffassung zu bilden, so findet man, daß die Ziffern sehr stark wechseln. Und es ist übrigens auch leicht erklärlich, daß dies der Fall sein muß, ganz nach der Pflege, die die Kranken bekommen haben, nach ihrem Alter, ihrer sozialen Stellung, nach den Komplikationen in den einzelnen Fällen usw. Ferner finden sich in diesen Zusammenstellungen beinahe immer ein oder mehrere Fälle, die ganz ungewöhnlich lange gelebt haben und auf diese Weise die Durchschnittszahl verschieben. Ich will hier einige Ziffern anführen. Croner gibt ungefähr 2 Jahre an, Goldschmidt 2 Jahre, Cornet 2—3 Jahre, Steiner 3—4 Jahre, Reiche $3^1/_2$ Jahre usw. Diese Ziffern beziehen sich auf Patienten, die ungefähr unter den gleichen Verhältnissen wie meine Fälle gelebt haben. Bei Fällen in besseren materiellen und sozialen Verhältnissen und bei Fällen, die Gelegenheit hatten, in Lungenheilstätten gepflegt zu werden, hat eine Anzahl von Verfassern höhere Durchschnittszahlen für die mittlere Krankheitsdauer gefunden. Dettweiler 7 Jahre, Williams 8 Jahre usw. Wenn man indessen das Milieu berücksichtigt, in dem meine Fälle gelebt haben, und die Tatsache, daß sie nicht in Lungenheil-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stätten gepflegt wurden, was nach Steiner die Dauer der Krankheit um ein halbes Jahr verlängern soll, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß ein großer Teil meiner Fälle mit ihrer Lungentuberkulose ungewöhnlich lange gelebt haben. Einer der Fälle, ein Mädchen von 11 Jahren, starb, wie der Attest des Arztes angibt, 2 Jahre nach der Manifestation der Lungensucht an chronischer Nephritis.

Ich habe bisher über die 8 Fälle von Lungentuberkulose berichtet, die während der Beobachtungszeit zur Heilung kamen, und über die 20 Fälle, die in der Zwischenzeit an ihrer Lungenkrankheit starben. Ich habe ferner die Frau erwähnt, die 17 Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit an Pneumonie (?) starb. Es bleiben noch einige Worte über den letzten der Fälle (s. die Tabelle Seite 467) zu sagen, bei denen gelegentlich der Operation Lungentuberkulose konstatiert worden war, einen Mann, der noch am Leben ist und sich wohl befindet, 12 Jahre nach dem Ausbruch der Lungenkrankheit.

Fall 13. 30jähriger Mann. Im Jahre 1904 bekam er, damals 18 Jahre alt, tuberkulöse Lymphome und zur gleichen Zeit begann er zu husten. Er wurde im gleichen Jahre operiert. Während der Jahre 1905 und 1907 stand er wegen seines Lungenleidens einige Zeit im Krankenhause in Pflege. Bei seinem zweiten Krankenhausaufenthalte konnte man über der rechten Lungenspitze Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch und trockenes Rasseln in geringer Zahl konstatieren. Der gleiche Befund an der linken Lunge, nur etwas weniger ausgebreitet. Bei meiner Untersuchung im Jahre 1916 hatte er über der rechten Lungenspitze ausgeprägte Dämpfung, Bronchialatmen und trockenes Rasseln. An der linken Seite konnte ich dagegen keine sichere Veränderung konstatieren. Er war arbeitsfähig und seiner eigenen Angabe nach seit 1907 vollkommen gesund gewesen.

Auffallend sind die geringen subjektiven Symptome, die der Mann von seiner Lungenkrankheit hatte. Dies kann ein Kriterium für eine relative Benignität sein, vorausgesetzt natürlich, daß der Kranke einen normalen Grad von Selbstbeobachtungsvermögen besitzt. Bei den Formen der Lungentuberkulose, die sehr akut verlaufen, sind die subjektiven Symptome in der Regel sehr alarmierend, und umgekehrt glaube ich konstatiert haben zu können, daß die Krankheit für den Patienten um so „stiller" verläuft, je benigner sie ist. Dies gilt natürlich nur als eine generelle Regel, von der es viele Ausnahmen gibt. Der eben erwähnte Mann (Fall 13) erklärte, er sei seit vielen Jahren vollkommen gesund, sein Allgemeinzustand war außerordentlich gut und trotzdem hatte er so ausgebreitete (geheilte?) Lungenveränderungen. Im folgenden wird über einige ähnliche Fälle berichtet.

Fall 14. 50jährige Frau. Sie wurde im Jahre 1893 operiert. Von dieser Zeit sind keine Lungenveränderungen angezeichnet. Im Jahre 1916 konnte ich eine Lungentuberkulose konstatieren, die in der rechten Lungenspitze lokalisiert war. Es fand sich dort eine deutliche Dämpfung, Bronchialatmen und trockenes Rasseln in der F. scl. Sie sah blühend aus und erklärte, vollkommen gesund zu sein.

Fall 15. 21jähriger Mann. Wurde im Jahre 1900 wegen tuberkulöser Lymphome operiert. Es ist nicht bekannt, ob er bei dieser Gelegenheit Lungenveränderungen aufwies. Im Jahre 1917, als ich ihn untersuchte, leistete er gerade seinen Militärdienst als vollkommen Tauglicher und fühlte sich ganz gesund. Er hatte indessen eine manifeste Tuberkulose, die in der linken Spitze lokalisiert war: Dämpfung, verlängertes Exspirium und trockenes Rasseln. Während eines folgenden Aufenthaltes an einer Heilstätte verschwanden diese objektiven Symptome ziemlich rasch.

Fall 16. Mann. Wurde vor 17 Jahren operiert. Seit dieser Zeit immer gesund und arbeitsfähig. Nur bei einer Gelegenheit, sieben Jahre nach der Operation, wies er einige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptome auf, die möglicherweise auf Lungenaffektion hindeuteten. Bei der Untersuchung im Jahre 1917 wurde über der rechten Spitze Dämpfung, bronchiales Exspirium und trockenes Rasseln konstatiert. Auch bei der Röntgenuntersuchung fand man Lungenveränderungen von tuberkulöser Natur.

Fall 17. 35jähriger Mann. Wurde im Alter von 23 Jahren wegen Lymphomen operiert und war nach dieser Zeit immer vollkommen gesund. Er hat seiner eigenen Angabe nach nie gehustet. Im Jahre 1917 hatte er eine Dämpfung und Rasseln über der linken Spitze. Er arbeitete schwer und lebte unter recht unhygienischen Verhältnissen.

Es macht mir den Eindruck, als ob diese Fälle von Lungentuberkulose einen sehr benignen Typus gehabt hätten. Die Kranken wußten entweder von ihrer Lungentuberkulose überhaupt nichts oder sie hatten auf alle Fälle von derselben so wenig Beschwerden, daß sie wie Gesunde leben konnten. Es war wohl in erster Linie dieser Typus der Krankheit, den Bazin mit „la phthisie scrofuleuse" meinte.

Als Resultat der Untersuchungen, die diesem Aufsatze zugrunde liegen, würde also in Kürze folgendes hervorgehen. Lungentuberkulose ist eine recht gewöhnliche Komplikation des tuberkulösen Lymphoms (15%). Auch tritt die Lungentuberkulose bei Individuen bedeutend häufiger auf, die in ihrer Kindheit an tuberkulösen Lymphomen gelitten haben, als bei solchen ohne Lokaltuberkulose. In gewissen Fällen sieht es jedoch umgekehrt so aus, als ob das Lymphom die Entstehung einer Lungentuberkulose in irgendeiner Weise erschweren würde. Die Lungentuberkulose ist bei Patienten mit Lymphomen oft auffallend benigne und tendiert in einer ungewöhnlich großen Zahl der Fälle zur Heilung. Auch die Lungentuberkulose, welche später bei den Individuen auftritt, die in ihrer Kindheit Lymphome gehabt haben, ist oftmals sehr benigne, hat einen bemerkenswert langsamen Verlauf und ist von äußerst geringen subjektiven Symptomen gefolgt.

Wie stellt sich dieses Resultat zu den verschiedenen Ansichten, die hinsichtlich des Verhältnisses und des Zusammenhanges zwischen Lymphom und Lungentuberkulose verfochten werden?

Ich erinnere daran, daß einige Verfasser erklären, das Lymphom prädisponiere zu Lungenschwindsucht, was mit meiner Erfahrung übereinstimmen würde, daß in ungefähr 15% der Fälle Lungentuberkulose als Komplikation des Lymphoms auftritt, und daß Patienten mit Lymphom in reichlich 16% der Fälle meines Materials später an Lungentuberkulose erkrankten. Begnügt man sich damit, nur auf die Frequenz der Lungentuberkulose bei Patienten mit Lymphom Rücksicht zu nehmen, so ist die Auffassung, nach welcher das Lymphom für Lungentuberkulose prädisponiere, leicht erklärlich. Aber dieser Umstand braucht nicht ohne weiteres darauf hinzudeuten, daß die Lymphome die Lungentuberkulose hervorgerufen haben oder daß sie für diese Krankheit disponieren. Ich habe dies oben so zu erklären versucht, daß die Lungen gleichzeitig mit den Lymphdrüsen mit einer massiven Virusmenge infiziert wurden, die Lungentuberkulose also nicht als eine Metastase der Lymphome zu betrachten ist. Lymphdrüsen und Lungen bilden nur zwei verschiedene Lokalisationen der tuberkulösen Infektion, welche in beiden Organen gleichzeitig zur Entwicklung kam oder erst später zu manifesten Lungenveränderungen führte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber die anderen Beobachtungen, die ich gemacht habe, sprechen dafür, daß Lymphome in gewissen Fällen das Individuum gegen Lungentuberkulose schützen oder es veranlassen können, daß die Lungentuberkulose, welche entsteht, auffallend oft von relativ benigner Art ist, was also mit den Ansichten Marfans und seiner Anhänger übereinstimmt. Geht man von diesen oder ähnlichen Beobachtungen aus und übersieht man die große Häufigkeit der Lungentuberkulose bei Patienten mit Lymphomen, so liegt es ja nahe, dem Lymphom mit Marfan und anderen generell eine Schutzwirkung gegen Lungentuberkulose zuzuerkennen. Daß die Sache nicht so einfach liegen kann, geht aus dem eben Gesagten hervor. Daß die Eigenschaften, die für die Lymphomtuberkulose, für Bazins phthisie scrophuleuse, typisch sind, der lokalen Tuberkulose in den Lymphdrüsen zuzuschreiben sind, dürfte sehr wahrscheinlich sein. Man weiß ja, daß jede Lokaltuberkulose zu einer relativen Immunität Anlaß gibt, und der Ausdruck für diese relative Immunität des Individuums ist eben die Benignität des Krankheitsprozesses. Ob diese Immunität hinreichend ist, das Individuum vor Lungentuberkulose zu schützen, das beruht wohl im Grunde auf der Massivität der Infektion und auf der Virulenz des Infektionsstoffes. Ist die Infektion massiv, sind die Bakterien virulent und ist die Widerstandskraft des Individuums gering, so führt sie zu manifesten Veränderungen sowohl in den Lymphdrüsen wie auch in den Lungen. Handelt es sich um eine geringe Infektion der Lungen, so ist die erzeugte relative Immunität hinreichend, um ernstere Komplikationen von seiten der Lungen zu verhindern. Auf diese Weise kann die dem Anscheine nach eigentümliche Tatsache erklärt werden, daß das Lymphom einerseits für Lungentuberkulose zu prädisponieren, andererseits gegen die gleiche Krankheit zu schützen scheint.

Man dürfte noch einen anderen Umstand in Betracht ziehen können, wenn es gilt, den verschiedenen Verlauf der Lymphome zu erklären, und das ist die Frage der bovinen Infektion. Man hat bisher nicht mit voller Sicherheit beweisen können, daß bovine Bazillen beim Menschen Lungentuberkulose hervorrufen konnten (Cornet). Wenn eine bovine Lungentuberkulose überhaupt existiert, so ist sie auf alle Fälle äußerst ungewöhnlich. Nach Moellers Zusammenstellung ist dagegen die Tuberkulose in Zervikallymphomen bis zu ungefähr 25% boviner Natur. Ein Kind, welches mit bovinen Bazillen infiziert wurde und davon ein Lymphom bekommt, ist gegen bovine Tuberkulose relativ immun und kann außerdem durch die gleiche bovine Infektion nicht an Lungentuberkulose erkranken. Aber wahrscheinlich verleiht eine bovine Infektion auch gegen eine Infektion mit humanen Bazillen Immunität. Wenn ein solches Kind später einer Infektion mit humanen Bazillen ausgesetzt wird, so kann diese Infektion nicht wirksam werden und das Kind ist auf diese Weise durch seine Lymphome gegen Lungentuberkulose geschützt. So verhält sich die Sache vielleicht in den Fällen, wo das Lymphom den Angegriffenen gegen Lungentuberkulose zu schützen scheint; die Infektion ist vielleicht in diesen Fällen boviner, in den anderen humaner Natur. In diesem Zusammenhang verdient die von zahlreichen Forschern gemachte Beobachtung Erwähnung, daß in den Gegenden, wo Tuberkulose bei Rindern häufig ist, die Lungentuberkulose beim Menschen selten ist und umgekehrt.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Literatur.

Aufrecht, E. Schmidts Jahrbücher 1874.
Bazin, Lecons théoriques sur la scrofule.
Blos, E., Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.
Brissaud, A., Arch. gén. de méd. 1880.
Bruhn, Th., Inaug.-Diss. Kiel 1887.
Cornet, G., Die Tuberkulose. Wien 1907.
Derselbe, Die Skrofulose. Wien und Leipzig 1912.
Derselbe und Arthur Meyer, Handb. d. pathogen. Mikroorganismen (Kolle und Wassermann) 4, Teil 2. 1914.
Colon, Thèse de Paris. 1861.
Cotton, Richard, The nature, symptoms and treatment of consumption. London 1852.
Daremberg, M., Bull. de l'acad. de méd. 1889.
Finot, Thèse de Paris. 1880.
Ghon, A., Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Wien 1912.
Harbitz, Fr., Untersuchungen über die Häufigkeit usw. der Tuberkulose. Kristiania 1905.
Hedrén, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 73, 1913.
Horand, Lyon méd. 1876.
Howard, Zit. Quinquaud.
Jaccoud, S., Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1881.
Löwenstein, E., Handb. d. pathogen. Mikroorganismen. Herausgegeben von Kolle und Wassermann. 1913.
Marfan, A., Arch. gén. de méd. 1. 1886.
Maragliano, E., Berl. klin. Wochenschr. 1903.
Möllers, Zit. Hetsch.
Philip, R. W., The Lancet. 1910. 2.
Quinquaud, E., Thèse d'agrégation. Paris 1883.
Reiche, F., Med. Klinik. 1916.
Römer, Paul, Brauers Beiträge. 13 und 17.
Steiner, L., Zeitschr. f. Tuberkul. 16.
Thaon, 1. Le progrès méd. 1878.
Wallgren, Arvid, Inaug.-Diss. Upsala 1918.
Derselbe, Svenska Läkartidningen. 1921.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Tuberkulose und Wohnungsnot.

Von

Georg B. Gruber.

(Aus dem Gesundheitsdienst und dem pathologischen Institut der Stadt Mainz.)

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 2. 11. 1921.)

Die eigenartigen Verhältnisse einer sozusagen unter militärischer Aufsicht stehenden Stadt mit scharfen Bestimmungen über das Krankheits- und Todesfall-Meldewesen lassen mit mehr Gewähr, als es sonst möglich ist, einen Überblick über das Steigen und Fallen der Krankheitshäufigkeit zu. Von besonderem Interesse erscheint uns in diesen Jahren der Not die Kurve der Tuberkulosesterblichkeit. Es ist natürlich nichts Neues mehr, daß in den Jahren des Krieges sich die Sterblichkeit an Phthise nahezu verdoppelt hat und eine Höhe erreichen konnte, wie sie z. B. bei uns in Mainz zu einer Zeit festgelegt wurde, als man eben erst daran ging, dem Tuberkulose-Elend durch Maßnahmen der Hygiene und des Heilstättenwesens entgegenzutreten. Über die Ursache der Zunahme dieser Sterblichkeit im Kriege braucht wohl nicht mehr gehandelt zu werden. Der Eindruck der an anderem Ort 1919 [1]) bereits niedergelegt wurde, nämlich, daß es sich weniger um eine Zunahme der Infektionen, welche gewiß auch eine Rolle spielte, als um eine gehäufte Ungunst des Verlaufes und Ablaufes unter der Wirkung des Nahrungsmangels, der Überanstrengung, der Abhetzung und der verminderten Schonungsmöglichkeit handelte, hat sich für unseren Wirkungskreis entschieden verstärkt. Dazu diente auch das Bild, das die Tätigkeit in der Prosektur des Krankenhauses gewinnen ließ. Jeder vierte Mensch, der in den Kriegsjahren 1917 und 1918 zur Sektion kam, wies als Todesursache Tuberkulose auf.

Als nun im Jahre 1918 der Feld-Krieg zu Ende ging, hörten die ungünstigen Bedingungen nicht mit einem Schlage auf, wie mancher kurzsichtige Idealist sich gedacht haben mag. Die beigegebene Kurve (Abb. 1) zeigt, daß der Rückgang der Sterblichkeit an Tuberkulose im Jahre 1919 nur ein sehr geringer war. Bedenkt man zudem, daß durch die Rückkehr der waffenfähigen Männer die absolute Größe der Bevölkerungsziffer stieg, so steht der gefundene Promille

[1]) Münch. med. Wochenschr. **66**, 1266, 1919.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wert für die verstorbenen Phthisiker natürlich nicht ganz im richtigen Verhältnis zu den Kriegszahlen, er ist vielmehr zu niedrig. Ganz entsprechend verhielt sich die Beobachtung am Sektionstisch. Auch 1919 war noch jeder vierte Obduzierte der Tuberkulose erlegen. In diesem Jahre wirkte sich der ungünstige Verlauf progredienter Fälle noch aus, welche durch die vorhin genannten ungünstigen Faktoren in den Monaten, die vorausgingen, nicht hatten latent werden oder bleiben können.

Dagegen stimmt die in der Öffentlichkeit öfter und ohne Belege vorgebrachte Meinung nicht, als ob die Kurve der Tuberkulosesterblichkeit dauernd im Zunehmen sei. Sie sank schon 1919 und fiel 1920 in ganz überraschender Weise ab. Hand in Hand geht damit wieder die Tatsache, daß in diesem Jahre hier nur jede sechste Leichenöffnung als Todesursache Tuberkulose erkennen ließ. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir den Umständen die Besserung zuschreiben, daß die große Abhetzung und körperliche Überlastung ganz unvergleichlich geringer wurde, wollen aber auch nicht vergessen, daß die Ernährung in praxi wesentlich günstiger sich gestaltet hat, mag die wirtschaftliche Gesamtlage noch so traurig und hoffnungslos anzusehen sein. Notierte man in den jüngst vergangenen Jahren bei den Leichenöffnungen Tag für Tag den Schwund des Unterhautfettes, des Gekrösefettes usw., so kann man jetzt bei den Angehörigen aller Stände, wenn es sich nicht gerade um Greise handelt, die an und für sich hierfür nicht zu vergleichen sind, durchschnittlich wieder ein mehr oder minder beträchtliches Fettpolster feststellen. Täglich verstärkt sich uns der Eindruck, daß die Ernährungsnot und damit ihr verderblicher Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulosekurve im allgemeinen als überwunden gelten kann, vorausgesetzt, daß die Ernährungswirtschaft nicht abermals unheilvoll kargen muß.

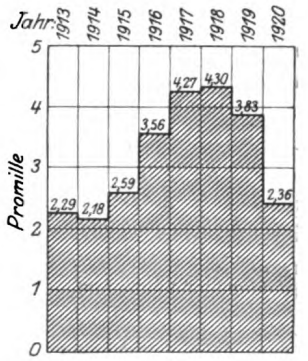


Abb. 1. Tuberkulosesterblichkeit der Bevölkerung der Stadt Mainz.

Doch ist kein Anlaß gegeben, nun gleichgültig zuzusehen, wie die Tuberkulose-Häufigkeit sich weiterhin gestaltet. Der Krieg im Felde ist beendet. Manche Kriegswunden sind geheilt; andere Kriegsschäden werden erst spürbar; sie belästigen uns von Tag zu Tag mehr und können sich zu einer allgemeinen Gefahr auswachsen. In dieser Beziehung scheint mir die Wohnungsnot eine große Rolle zu spielen, welche gerade im Zusammenhang mit der Tuberkulosefrage brennend nach einer Lösung drängt, so schwierig diese auch sein mag.

Die Art, wie bisher unter dem Zwang der wirtschaftspolitischen Verhältnisse das Wohnungsproblem vielfach behandelt wird, scheint mir nicht geeignet zu sein, den hygienischen Ansprüchen zu genügen. Das gilt nicht etwa speziell von Mainz, sondern hat allgemeine Giltigkeit. Es liegt hier in der Tat eine außerordentlich schwere Aufgabe vor, und wir dürfen die Schwierigkeiten nicht verkennen, mit denen die Behörden bei der Wohnungszuteilung zu kämpfen haben. Wir konnten uns darüber in praktischer Tätigkeit ein Urteil bilden, da wir als Prüfungs- und Beratungsstelle in hygienischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Angelegenheiten zur Abstellung von Mißständen oft genug angerufen werden; wie schwer diese Abstellung aber von vorneherein schon ist, läßt sich ermessen aus der Tatsache, daß unsere Stadt (mit 110 000 Einwohnern) monatlich etwa in 100 Fällen Wohnung oder Unterkunft-Heischenden gerecht werden soll, daß sie dagegen nur in rund 40—50 Fällen das Wohnungsbedürfnis notdürftig zu befriedigen vermag, wobei überdies ein Rückstand von 2500 unerledigten, aber objektiv vollauf berechtigten Wohnungsgesuchen vorliegt. Und diese kümmerliche Befriedigung in monatlich knapp 50 Fällen kann häufig nur durch zwangsmäßige Einengung der schon bestehenden Wohnraum-Verhältnisse geschehen, welche hier durch den langjährigen Festungscharakter der Stadt großenteils an und für sich schon eng und finster genug waren. Man spricht dann den Inhabern mehrräumiger Behausungen je nach der Kopfzahl und Wohnungsgröße so und soviele Zimmer ab und zwingt sie, Untermieter aufzunehmen. Es darf natürlich nicht behauptet werden, daß dies in allen Fällen eine vom Hygieniker zu verpönende Maßnahme sei; denn es gab Familien, die einen Raumluxus getrieben haben, der früher niemand lästig zu fallen brauchte, der aber heute einfach nicht am Platze ist. Die Zwangseinquartierung wird auch von verständigen Leuten in ganz legaler Art umgangen dadurch, daß sie ihre Wohnung freiwillig mit ausgewählten Untermietern belasten, deren Lebensgewohnheiten ihnen entsprechen. Sicherlich dient dies oftmals dem Frieden, der Ruhe und auch wohl der Ordnung und Sauberkeit im Hause. Aber es ist dies doch nur eine Nothandlung und ist nicht frei von Nachteilen. Vor allem die Tatsache, daß nicht selten der Raum zur Aufstellung von Betten mangelt, daß mehrere Personen in einem Bett schlafen müssen, ist sehr ungünstig zu beurteilen.

Diese Nachteile machen sich dort am meisten bemerkbar, wo es nötig wurde, oder wo man es für richtig fand, rücksichtslos Wohnungen zu „rationieren", wie das fast satyrisch klingende Fremdwort besagt, wo man in Häuser, die nicht für den Gebrauch durch mehrere Familien eingerichtet sind, kurzerhand mehrere, einander in Lebenshaltung und Lebensführung ganz und gar nicht entsprechende Familien einwies, ohne die bauliche Organisation des Hauses ändern zu können oder auch nur zu überlegen. Die Folgen solcher Wohnungspolitik kennen wir sehr gut. Sie bestehen leider großenteils in einer raschen Verminderung der Wohnlichkeit. Durch die Enge des Zusammenwohnens entstehen Reibungen jeder Art; ja die Erfahrung lehrt uns, daß Reibungen häufig von Bewohnern aller Art geradezu künstlich hervorgerufen werden, und daß die Verminderung des Wohnraumes zu sehr unerquicklichen, unruhigen und unsauberen Zuständen führt, angeblich immer nur deshalb, „weil es dem bösen Nachbarn nicht gefällt", seinen Teil Verantwortung für Ordnung und Pünktlichkeit bei Instandhaltung der Unterkunft zu fühlen oder gar sichtbarlich zu tragen. Es ist unnötig, breiter zu schildern, daß die Ausnützung aller nur denkbaren Räume von hoch oben unter dem Dach bis tief in die Erde, bis in die winkeligen Schuppen der Hinterhöfe, der früher längst für Wohnzwecke aufgegebenen, eigentlich dem Abbruch anheimgestellten Behausungen in engsten und lichtarmen Gassen für Wohnungszwecke, daß die Zwangseinmietung in diese Notwohnungen nicht dem entsprechen kann, was man von der allgemeinen Wohnungshygiene verlangt, daß dieser Modus der Wohnungszuteilung vor allem im Spezialfall der Tuberkulose nicht geeignet ist, den Kontakt mit infektiösen Kranken zu erschweren; solch eine Hand-

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

habung der Wohnungseinweisung kann nicht das an Behagen bieten, was nötig ist, um Krankheitsgefährdete und um geschlossene Tuberkulöse vor dem Fortschritt ihrer Krankheit zu schützen. Und derartige Patienten verbringen jetzt bestimmt mehr als früher ihre Tage innerhalb der eigenen vier Wände. Die Frequenz der Krankenhäuser lehrt entsprechend, daß gerade chronisch Kranke in geringerem Grade die Spitalspflege aufzusuchen pflegen als früher. Sie verkümmern zuhause und gefährden — soweit es sich um Tuberkulöse handelt — ihre Umgebung, ehe sie von ihrem Leiden erlöst werden. Schon tauchen hierüber berechtigte Klagen auf und werden an unser Ohr gebracht. Hier ist es der phthisische Untermieter, der die Familie des gezwungenen Vermieters gefährdet, dort ist es der kranke Hauseigentümer oder Wohnungsvermieter, den die zwangsweise Eingelagerten scheuen. Die Frage der Benutzung gemeinsamer Küchen, gemeinsamer Aborte, gemeinsamer Schlafräume, ja gemeinsamer Betten mit phthisisch Kranken tauchen plötzlich auf. Gewiß ist manche Klage aus Angst und Vorurteil geboren. Allein auch viel Wohlberechtigtes ist zu hören. Es fehlen die Waschküchen. Die Kochküche dient für alles, auch zur Reinigung der Wäsche hustender, phthisischer Patienten. Und zu allem Überfluß des Ungünstigen dienen manchmal die Wohnräume dem Einquartierten auch noch zu Gewerbe-, Handels- und Stapelzwecken. In bislang saubere Häuser kam in kurzer Zeit eine Flut von Unreinlichkeit und Ungeziefer durch solchen Wohngebrauch, ohne daß man dagegen viel tun konnte; denn wo sollte man den Einquartierten, der auch leben will, unterbringen, da es an Wohnraum allenthalben fehlt, da aber andererseits auch ein Lumpensammler leben will? Schon sahen wir Verhältnisse der übelsten Seiten eines Ghetto-Lebens in anderem als in früherem Sinn sich mitten in der sonst sauberen Siedelung neu entwickeln und empfinden es unendlich schwer, infolge der unerhörten Teuerung und des Raummangels nur wenig dagegen wirken zu können.

Diese ganze Wohnungseinteilung ist ein Hohn auf die Einsicht, daß Licht und Luft zwei Grundfaktoren für die Gesunderhaltung des Volkes sind. Wenn die Möglichkeit nicht gefunden wird, statt der jetzt gehandhabten Einengung der Behausungen und Unterkünfte eine Auseinanderziehung und Erweiterung von Siedelung und Wohnung zu schaffen, dann müssen wir, wenigstens nach Erfahrungen unseres Wirkungskreises, damit rechnen, daß eine Beschränkung der Infektionsmöglichkeit an Tuberkulose weiterhin nicht erzielt werden kann und daß die Mühe der Lungenärzte vielfach verloren ist, wenn sie den durch spezifische Heilbehandlung irgendwelcher Art gebesserten Tuberkulösen in das enge, luftarme, oft dunkle und unreine Milieu zurückwandern lassen, aus dem er zu ihnen kam. Neuinfektionen werden sich mehren, aus latenten Fällen werden aktive, mit ungünstiger Voraussicht werden.

R. Virchow, dessen 100. Geburtstag wir 1921 begangen haben, sprach einmal aus, daß die ärztliche Kunst in vielen Fällen darin bestehe, „Luft, Wasser und Nahrung in genügender Beschaffenheit zu besorgen". Ich zweifle nicht, daß er heute noch „Licht" hinzusetzen würde. Dann würde unter „Licht und Luft" die Wohnung verstanden werden können, die bei der großen Bevölkerungsdichte unserer Städte eine so außerordentliche Rolle in der Krankheitsvorbeugung oder Krankheitsbeförderung — leider wegen ihrer Ungeeignetheit meist in letzterem Sinn — spielt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Noch viel zu wenig wird darauf hingewiesen, wie notwendig es ist, trotz aller Zeiten Ungunst, die Neuschaffung von Wohnungsgelegenheiten, und zwar nicht liliputanisch enger und spielschachtelähnlich aufgeputzter, nicht von äußerlicher Architektonik diktierter, sondern nach Normen der praktischen, innerlich bedingten Baukunst errichteter, lichter und luftiger, gut gebauter und gegen Schädlinge gesicherter Wohnungen zu erstreben. Die Tatsache, daß uns von nicht-deutscher Seite gelegentlich solche Neubauten als Grund unserer Verschuldung, als Faktor zu ungunsten derer, welchen wir sozusagen tributpflichtig geworden sind, vorgehalten werden, kann die Wohnungsnot, die uns drückt, nicht lindern, uns nicht zwingen, unseres Volkes Gesundheit zu vernachlässigen. Ärztliche Überlegungen und ärztliche Tätigkeit sind diktiert von den Gesetzen der Menschlichkeit und haben von politischen Regungen frei zu bleiben. Auch der Tuberkulose-Arzt hat daran ein Interesse. Auch er muß dafür eintreten, daß die Behörden diesen volkshygienischen Gesichtspunkt nicht aus dem Auge lassen, nicht als nebensächlich behandeln. Denn alle Fortschritte auf dem Gebiet der Lungenheilkunde können keinen Dauerwert haben, wenn wir in ein immer größeres Wohnungselend geraten und wenn dem gebesserten Phthisiker, der seiner gesellschaftlichen Umgebung zurückgegeben wird, nicht die Möglichkeit geboten ist, in lichter, luftiger und sauberer Umgebung sich restlos zu erholen und leistungsfähig zu bleiben.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Sozial-hygienische Untersuchungen an 325 offentuberkulösen Kriegsinvaliden Münchens.

Von

Dr. **Karl Ernst Ranke** und Dr. **Elisabeth Seiler.**

(Aus der Fürsorgestelle für Lungenkranke in München.
[Leiter: Professor Dr. Karl Ernst Ranke].)

(Eingegangen am 12. 12. 1921.)

Der Fürsorgestelle für Lungenkranke in München wurden vom April 1915 bis September 1919 die Regierungsakten von insgesamt 1327 Kriegsinvaliden überwiesen. An der Fürsorgestelle erschienen sind 921. Von ihnen waren 776 in München-Stadt oder Land ansässig. Unter diesen waren 343 (44,2%) in den Akten als offene Tuberkulose bezeichnet. Dieser Befund wurde in 325 Fällen an der Fürsorgestelle bestätigt. Von den restierenden 18 Kranken wurden nach sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung einer mit der Diagnose Lues, 6 mit der Diagnose Bronchitis und Bronchiektasien und 11 als zur Zeit unserer Beobachtung geschlossene Tuberkulose ausgeschieden. Unter diesen 776 Zugewiesenen und an der Fürsorgestelle erschienenen Kriegsinvaliden waren also 40,1% offen tuberkulös. Auf sie allein erstreckt sich die Untersuchung.

Von ihnen waren 162 verheiratet, 20 verwitwet und geschieden, 138 ledig (bei 5 Familienstand nicht ermittelt). Im Laufe der Beobachtungszeit vom April 1915 bis August 1919 sind von den 325 offentuberkulösen Kriegsinvaliden 107 gestorben, 25 von München abgewandert. Die Zahl der Abwanderungen hat in der Zeit von 1916 bis 1919 stetig etwas zugenommen.

Es zogen

aufs Land	5 Ledige,	6 Verh.	(mit 30 Angehörigen),
in kleine Stadt	5 „	1 „	(ohne seine Familie),
in große Stadt	2 „	2 „	(mit 8 Angehörigen),
unbekannt wohin	3 „	1 „	(mit 6 Angehörigen),

1 Familie mit 4 Köpfen, darunter 2 offen Tuberkulöse, ist gerüstet, um bei der nächsten Gelegenheiten nach Argentinien auszuwandern.

Eine Einwanderung nach München ist trotz des Zuzugsverbotes in 2 Fällen beobachtet worden. Ihre näheren Umstände sind so charakteristisch, daß sie hier kurz angeführt werden sollen.

1. K. R. An einem Oktober-Morgen vom Schutzmann aufgegriffen und in die Fürsorge gebracht, weil er auf einer Bank in einer Anlage übernachtet hatte. Gibt an, er könne kein

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zimmer finden, wolle etwas anstellen, damit er im Zuchthaus versorgt werde. Ist nach München gekommen, um Arbeit zu suchen.

2. I. T., Ökonomenssohn aus Oberbayern, von älterem Bruder mit geringer Summe abgefunden, kommt nach München, um kaufmännischen Beruf zu erlernen. Das väterliche Anwesen ist ein Hof mit 30 Kühen. Tuberkulose ist soweit fortgeschritten, daß körperliche Arbeit nicht mehr geleistet werden kann.

Das mittlere Alter der Invaliden am Einweisungstermin berechnet sich auf 32,02 Jahre. 9,4% waren bei der Einberufung unter 20 Jahren, 74,6% zwischen 20 und 30 Jahre alt, 32,1% zwischen 30 und 40 und 10,8% über 40 Jahre alt gewesen. Sie bezogen in der Beobachtungszeit meist Vollrente. Bis zum 1. September 1919 war die Erwerbsbeschränkung von militärischer Seite unter 203 in dieser Zeit noch lebenden Kriegsinvaliden bei 139 zu 100% bestimmt worden, bei 33 zwischen 75 und 90%, bei 21 zwischen 50 und 75%, bei 10 unter 50%. Dabei geht aus dem Material des weiteren deutlich hervor, daß den in der ersten Zeit des Krieges wegen offener Tuberkulose Entlassenen viel niedrigere Renten zugebilligt worden waren als später. Die Wandlung in der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit fällt zeitlich mit der Einrichtung von Speziallazaretten für Tuberkulöse zusammen.

Durch die sichere Einnahme der Rente sind die Kriegsinvaliden und ihre Familien eine im Durchschnitt vergleichsweise günstig gestellte Gruppe der an der Fürsorgestelle in Versorgung stehenden offenen Tuberkulösen. Sie sind weiter allen Behörden gegenüber durch ihren Charakter als Kriegsinvalide in einer bevorzugten Lage, die sich namentlich im Verkehr mit dem Wohnungsamt und bei der Beschaffung von allerhand Beihilfen der Fürsorgestelle deutlich bemerkbar gemacht hat. Über die Hälfte von ihnen leisteten zur Zeit der Beobachtung Arbeit, teils im alten, teils in neuen Berufen. Es wird uns also nicht wundernehmen, wenn wir diese günstige soziale Lage sich in manchen Beziehungen noch gegenüber einem ähnlichen Material aus den Friedensjahren deutlich aussprechen sehen.

Wohnung.

Im Jahre 1910 hat Herr Hofrat Dr. Freudenberger die Erwerbs-, Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse an Tuberkulose kranker und arbeitsunfähiger (offener und geschlossener) Mitglieder der Ortskrankenkasse für München untersucht. Vergleichen wir die Wohnungsverhältnisse unserer offen tuberkulöser Kriegsinvaliden mit diesem Material, so finden wir zwar wie bei Freudenberger die höchsten Ziffern in den ungünstigsten Stadtteilen, Ostend und Westend, aber doch einen beträchtlich höheren Prozentsatz auch in den besseren und besten Stadtteilen. Es hat das zum Teil darin seinen Grund, daß die Invaliden schon vor dem Kriege besser wohnten als Freudenbergers Kassenpatienten, zum Teil in dem System der zwangsweisen Zuweisung von Mietern.

Ein ähnliches Verhältnis zeigt sich für die Lage der Wohnungen innerhalb der Häuser. Während Freudenbergers Kassenpatienten vorzugsweise im Vordergebäude im 3. Stock, in Rückgebäuden im 2. Stock wohnten, fanden sich die meisten Kriegsinvaliden in Vordergebäuden im 2., in Rückgebäuden im 1. Stock.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß die Verhältnisse trotzdem recht beengte sind, was sich ja bei der herrschenden Wohnungsnot schon von vornherein annehmen ließ, zeigt sich in folgenden Zahlen: Auf einem Stock mit dem tuberkulösen Kriegsinvaliden wohnten durchschnittlich 3, 5 Parteien (maximal 6), in den 21 Fällen von nicht abgeschlossener Wohnung, die uns 1919 bekannt wurden, hausten mit ihm auf einem Gang im Durchschnitt 2,4 Parteien. Brunnen und Abort getrennt für sich hatten die Kriegsinvaliden-Familien nur in 45,9%, in den übrigen 54,1% mußten sie Brunnen und Abort zusammen mit 1,9 Parteien benützen. Es sind Fälle beobachtet worden, in denen für 6, 7 und zweimal selbst 8 Parteien nur ein Abort und Brunnen zur Verfügung stand. In einem solchen Fall befand sich zudem der Brunnen im Hauseingang, der Abort im Hof hinter dem Haus. Einmal stand nur 1 Abort für den Patienten, seine Familie und eine ganze Gastwirtschaft zur Verfügung.

Auch in den eigenen Wohnungen leben die offenen schwer ansteckenden tuberkulösen Kriegsinvaliden mit ihren Angehörigen enger beisammen als das Freudenbergersche Vergleichsmaterial. Die untersuchten Kriegsinvaliden wohnten also im Durchschnitt bedeutend ungünstiger, als es ihrer sozialen Lage vor dem Kriege entspricht. Bedenkt man, daß das Freudenbergersche Material alle wegen Tuberkulose Arbeitsunfähigen, also offene und geschlossene Fälle zusammen, umfaßt, während unser Material ausschließlich als offen, d. h. schwer ansteckend sich und der Familie bekannte Personen enthält, denen zudem alle mögliche Beihilfe gewährt wurde, so erhalten wir aus der Tatsache, daß bei Freudenberger 3,3%, bei uns 5,1% ohne eigenes Bett angetroffen wurden, einen Anhalt für die Schätzung, in welchem Maße die Wohnungsverhältnisse unserer sozial besser gestellten Klasse sich durch den Krieg verschlechtert haben.

Einer dieser Unglücklichen schlief auf schadhafter Matratze am Boden und ist auch da gestorben. In 5 Fällen teilte ein Kind das Bett mit dem kranken Vater. Eines derselben wies als Ansteckungsfolge eine aktive Knochentuberkulose, ein anderes aktive Lungendrüsentuberkulose auf. In einem solchen Falle war es die 14jährige Tochter, die das Bett mit dem Vater teilen mußte. In zwei weiteren Fällen schliefen in je einem Zimmer einmal in 2 Betten 5 Personen, einmal in 3 Betten 6 Personen; in diesem letztgenannten Fall hatte die Frau mit dem Mann zusammengeschlafen, und war dann 1918 2 Monate nach der Entbindung an rasch verlaufender offener Tuberkulose gestorben. In den 3 letzten Fällen der Art handelte es sich um Zweizimmerwohnungen, in denen zweimal in je 4 Betten 8 Personen und einmal sogar in 3 Betten 9 Personen schlafen mußten.

Solchen Verhältnissen ist sehr schwer abzuhelfen, weil der Raum zur Aufstellung weiterer Betten nicht vorhanden ist. Es bleibt nichts anderes übrig, als die Familie zu trennen, die Kinder anderweitig unterzubringen usw.

In vielen Fällen haben die Patienten zwar ein eigenes Bett, aber tagsüber keinen rechten Platz. So lag einer der später verstorbenen Invaliden tagsüber auf dem Sofa im Kochzimmer, auf dem seine Schwester nachts schlief. Ein anderer liegt tagsüber ebenfalls im Kochzimmer auf dem Bett seiner beiden Schwestern, von denen denn auch die eine mit aktiver Drüsentuberkulose in unsere Fürsorge kam. Nicht selten ist es auch, daß offen tuberkulöse Patienten tagsüber, wenn die Frau ins Geschäft geht, die kleinen Kinder zu sich ins Bett nehmen, um die Wartung zu erleichtern.

Wie oft wirkliche Not oder mangelnde Einsicht die Ursache solcher Umstände sind, läßt sich schwer entscheiden. Ein Zusammentreffen beider Umstände muß aber immer die an sich gefährliche Lage der Familie verschlimmern.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Oft kommt es vor, daß die ganze Familie die Gefahr sieht, nur der Patient will nichts davon wissen. Solche Zustände lassen sich schwer statistisch fassen. Zehnmal wurde vom Kranken die Desinfektion abgelehnt, ebenso oft jeder weitere Heimbesuch verbeten. Je 5 mal sind Klagen von seiten der Familie über Unreinlichkeit des Kranken oder Mangel an Vorsicht im Verkehr mit Kindern notiert. Nicht so sehr zu Lasten des Kranken selbst fallen die 15 Fälle, in denen auffallende Unsauberkeit in der Wohnung vermerkt werden mußte.

Noch viel gefährlicher für die Allgemeinheit als der Verheiratete erwies sich der ledige Kriegsinvalide. Seine Unterbringung mag auf den ersten Blick besser scheinen als die der Familien, wenn man erfährt, daß ein solcher offen tuberkulöser Kranker ein Zimmer für sich irgendwo in Aftermiete bewohnt. Recht häufig sind es aber große, arme Familien, die sich gezwungen sehen, eines, womöglich das beste ihrer Zimmer, an einen Aftermieter abzugeben. In einem solchen Fall fand unsere Fürsorgerin den Kranken zwar allein in seinem Zimmer, die vermietende Familie selbst aber zu neunt in einer Küche und einer Kammer zusammengedrängt.

Die Wohnungsverhältnisse der ledigen Aftermieter konnten zudem von der Fürsorgestelle nur zu einem wesentlich geringeren Teil erfaßt werden. Sie pflegen sich schon gleich bei der Aufnahme jeglichen Heimbesuch zu verbitten, weil sie ihr Zimmer verlieren oder andere Schwierigkeiten erwarten müßten, wenn ihre Mietgeber von ihrer Krankheit erführen! Es konnten deshalb von den 138 ledigen Kriegsinvaliden nur 65 besucht werden. Dabei wurden 26 im elterlichen Haushalt, 8 bei Verwandten und 21 bei Fremden als Aftermieter angetroffen. Es muß angenommen werden, daß die 73 Nichtkontrollierten meist zu dieser letzten Gruppe der Aftermieter gehören. Unter den Ledigen wurden auch einige angetroffen, die überhaupt keine Wohnung hatten. Sie wohnten abwechselnd in Sanatorien, Krankenhäusern, in der Herberge zur Heimat und in Wirtschaften. Bei denjenigen, die ihre Wohnung sowohl bei uns wie der Polizei verheimlichten, ist anzunehmen, daß sie wohl nur Schlafstätten hatten.

Die Alleinstehenden sind in vielen Fällen auf Wirtshausverpflegung angewiesen. Diese Art der Verköstigung ist sehr teuer und für den Kranken mit seinem erhöhten Nahrungsbedarf meist ungenügend, von Desinfektion oder sonstiger Beachtung der Ansteckungsgefahr keine Rede. Oder sie gehen irgendwo zu einem Mittagstisch. Einer dieser Invaliden aß bis kurz vor seinem Tod täglich bei einer verheirateten Schwester. Er sowohl wie seine Schwester und deren Mann stammten aus gesunder unbelasteter Familie. Das kleine Mädchen der Schwester starb 2 Monate vor dem Onkel, 16 Monate alt, an Tuberkulose.

Daß die Lebensverhältnisse für die ledigen offentuberkulösen Männer häufig noch ungünstiger sind als für die verheirateten, läßt sich weiter belegen durch die Tatsache, daß auf Befragen durch die Heimfürsorgerin von 53 Verheirateten 35 (davon noch 3 unter Bedingungen d. i. 38), also 60,4% erklärten, sie würden sich in ein Sanatorium einweisen lassen. Von 38 Ledigen fanden sich 27 (71,2%) dazu bereit. Von 53 Verheirateten waren dagegen nur 3 (5,6%) mit einer Einweisung ins Krankenhaus einverstanden, von 38 Ledigen aber 9 (23,8%).

Eine genauere Besprechung der Wohndichte soll deshalb, weil sie für die Angehörigen und ihre Gefährdung durch den Kranken ganz ausschlaggebend ist, bei einer späteren Behandlung der aufgefundenen Ansteckungen unter diesen gegeben werden.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Beruf.

Aus der Zeit vor dem Kriege liegen in den Fürsorge-Akten Angaben vor über den Friedensberuf, über frühere Erkrankungen an Tuberkulose und die familiäre Belastung mit dieser Krankheit. Das sind nur dreierlei Daten aus dem Vorleben der Kriegsinvaliden, ein verschwindender Bruchteil von Gliedern aus der Kette von Notwendigkeiten, von denen das Leben und jeder Lebensabschnitt sich abhängig erweisen. Unter ihnen ist im Friedensberuf der am leichtesten zu begrenzende Begriff gegeben. Er soll im Zusammenhang mit der bis zum Abschluß der Beobachtungszeit beobachteten Sterblichkeit behandelt werden, da wir auf diese Weise am leichtesten einen durchschnittlichen Maßstab für den Verlauf und die Schwere der Erkrankung erhalten können. Nach der Höhe der Sterblichkeit wurden drei Gruppen als Berufsgefährdungsklassen A, B und C zusammengefaßt. Die Gefährdungsklasse A enthält alle Berufe, bei denen wir eine Mortalität über 40% beobachtet haben. Klasse B die Berufe mit einer Mortalität von 25—40%, Klasse C die Berufe mit noch niedrigerer Mortalität. Aus der Klasse A wurde noch die Gruppe der ungelernten Arbeiter herausgenommen und isoliert berechnet. Sie enthält ganz heterogenes Material, da in ihr auch eine Anzahl derjenigen enthalten ist, die infolge ihrer Krankheit erst in diese Klasse herabgesunken sind. Klasse A enthält Steinhauer, Optiker, Straßenreiniger, Straßenbahnkehrer, Kaminkehrer, Heizer, Hafner, dann die Leder- und Textilbranche und das Baugewerbe, bei einer mittleren Mortalität von 51,7%. Sehr nahe entsprechend ist die Gruppe der ungelernten Arbeiter mit 48,3% Mortalität. Klasse B enthält Arbeiter und Angestellte der Papierbranche, des Druckereigewerbes, der Holzbearbeitung, Maler, Tüncher, Nahrungsmittelgewerbe, Eisen- und Metallbearbeitung mit einer mittleren Mortalität von 32,6%. Klasse C Handel, Verwaltung, Heer, Verkehrsbeamte, freie Berufe und landwirtschaftliche Arbeiter im Freien mit einer mittleren Mortalität von 16,5%. Die beobachtete Sterblichkeit der drei Berufsklassen A, B und C verhält sich also wie 100 zu 63,1 zu 31,9. Nach Kölsch (Arbeit und Tuberkulose, die Tuberkulosesterblichkeit der erwerbstätigen Bevölkerung Bayerns im Jahre 1908 vom sozialhygienischen Standpunkt aus. Leipzig, F. C. W. Vogel 1910) berechnete sich die Sterblichkeit der entsprechenden Berufe pro 100000 Lebende für Klasse A zu 86,2, Klasse B 57 und Klasse C 40. Die Friedenssterblichkeit der unter den Klassen A, B und C zusammengefaßten Berufe verhält sich also wie 100 zu 66,1 zu 46,4.

Damit ist also ein auffallender und weitgehender Parallelismus zwischen der Berufssterblichkeit an Tuberkulose im Frieden und im Krieg nachgewiesen. Er fehlt nur bei einer einzigen Gruppe, und zwar bei den ungelernten Arbeitern, die im Frieden eine noch nahezu 10 mal so hohe Mortalität aufweisen als selbst die am meisten gefährdeten Berufe unserer Klasse A. Offenbar enthält diese Friedensgruppe einen noch viel höheren Anteil derjenigen Tuberkulosekranken aus anderen Berufen, die bis zur äußersten Grenze der Arbeitsfähigkeit einem Erwerb nachgehen müssen und doch der Konkurrenz in ihrem eigentlichen Beruf längst nicht mehr gewachsen sind, als in unserem Material. Sie suchen dann irgendwo Beschäftigung und finden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie eben nur vorübergehend — sie können ja meist nur zeitenweise arbeiten — als ungelernte Arbeiter. Wir haben in unserem Material jeweils nach dem gelernten Beruf gefragt und dadurch diese Fehlerquelle wohl zum guten Teil ausschalten können.

Aus diesem sehr wichtigen und meines Wissens noch nicht mitgeteilten Ergebnis läßt sich ableiten, daß die den einzelnen Berufen eigenen Schädigungen sehr stark sind und auch sehr lange andauern. Nur so wird es verständlich, daß sie in einer völlig aus dem alten Beruf herausgenommenen Masse, die ziemlich einheitlich beschäftigt, versorgt und allgemein geschädigt wird, wie das für die eingezogenen Mannschaften zutrifft, noch so lange fortbestehen, daß sie sich im alten Umfang in der Mortalität aussprechen. Die gleiche Erscheinung zeigt sich im allgemeinen auch in den Zahlen der nach der Entlassung im alten Beruf Erwerbsfähigen. Nur für die Landwirtschaft zeigt sich ein abweichendes Verhalten. Diese an sich gesunde, anamnestisch günstige Arbeit wird also für den an offener Tuberkulose Erkrankten zu schwer!

In 69 unserer Fälle ist der Friedensberuf gewechselt worden. Die Art des Berufswechsels ist durch äußere Umstände: Verhältnisse auf dem Arbeitsmarkt, verwandtschaftliche Beziehungen usw. weitgehend bedingt und zeigt deshalb kaum eine verwertbare Gesetzmäßigkeit. 11 mal traten gelernte Arbeiter in die Munitionsfabrik ein, wo sie zweifellos weiter schwer geschädigt worden sind. Besonders kräftige sind Kutscher, Chauffeur oder Straßenbahnführer geworden. In 4 Fällen wendeten sie sich sogar dem Nahrungsmittelgewerbe zu, ehe sie davon hatten abgehalten werden können. Leichte Posten in städtischer Anstellung oder als Magazinier, Wärter, Aufseher, Hausmeister sind vergleichsweise selten. Alles in allem ist es 26 mal gelungen, die Kranken in derartigen Berufen unterzubringen. Bei dem Versuch, den tuberkulösen Invaliden in einem nach der Erkrankung neu ergriffenen Beruf unterzubringen, wird es sehr deutlich, wie schwierig es ist, geeignete Arbeit für offen tuberkulöse Kranke zu finden. Verhältnismäßig selten ist der neue Beruf so, daß eine direkte Verwertung der früher erworbenen Kenntnisse und Geschicklichkeiten stattfinden kann. Solche günstigen Fälle sind nur 16 gezählt worden.

Im Laufe der Beobachtungszeit haben sich die Verhältnisse auf dem Arbeitsmarkt immer ungünstiger gestaltet. Im Jahre 1919 trat mit wachsender Häufigkeit die Angabe auf, der neuzugehende Kriegsinvalide sei zwar beschränkt erwerbsfähig, nehme aber die Erwerbslosenfürsorge in Anspruch weil er keine Arbeit finden könne. Wie viele von diesen Kriegsinvaliden daneben in allerhand Beschäftigungen, z. B. im Schleichhandel, ihre Lebenshaltung zu verbessern suchen und dadurch hygienisch und wirtschaftlich Schaden stiften, läßt sich natürlich nicht ermitteln, jedenfalls die übergroße Mehrzahl.

Wie schwierig in manchen Fällen der als notwendig erkannte Berufswechsel tatsächlich ist, zeigen Fälle, in denen nach Versuchen auf allen möglichen Gebieten schließlich der alte Beruf oder ein wesentlich ungünstigerer aufgenommen wurde:

Maurer — Kohlenarbeiter — Maurer,
Taglöhner — Bäcker — Arbeiter in Gasanstalt,
Ökonom — Post — Kaufmann — Lagerist,
Ingenieur — Bureauangestellter — Maurerpalier.

Auch unter den dauernd Arbeitsunfähigen sind noch viele, die mit irgendeiner Tätigkeit ihre Zeit ausfüllen wollen. So hilft ein früherer Dekorateur in der Tändlerei seiner Mutter, ein Schuhmacher seiner Frau in der Krämerei, ein Gastwirt seiner Frau im Wirtsbetrieb, ein Schreiner, ein Kutscher, ein Taglöhner versorgen den Haushalt und die Kinder, während die Frauen in Fabriken arbeiten.

Familiäre Belastung uud frühere tuberkulöse Erkrankung.

Zu den Belasteten wurden alle Invaliden gerechnet, die von einer tuberkulösen Erkrankung von Großeltern, Eltern und deren Geschwistern oder den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eigenen Geschwistern wußten. Eine solche Belastung wurde in 37,8% gefunden. Es ist anzunehmen, daß auch unter den auf Grund ihrer Angaben als nicht belastet Gezählten sich noch einzelne finden, die nur von der Tuberkulose in ihrer Familie nichts wußten.

Frühere tuberkulöse Erkrankung wurde angenommen auf Grund der Angaben in 22,5%, und zwar wurde 38 mal vorgängige Sanatoriumsbehandlung. 8 mal privatärztliche Behandlung wegen Lungentuberkulose angegeben; 3 mal war Lungenleiden im Anschluß an den Friedensmilitärdienst festgestellt. Außerdem fand sich 14 mal die Angabe, daß ein Lungenspitzenkatarrh und 10 mal, daß Hämoptoe der Einberufung vorangegangen sei.

13 mal findet sich noch die Angabe Pleuritis oder Rippenfellentzündung in der Vorgeschichte. Bei der Schwere des Verdachts auf Tuberkulose ohne die Möglichkeit einigermaßen sicherer Entscheidung machte sich die Aufstellung einer Untergruppe nötig. Als nichttuberkulös wurden gezählt Angaben über Pneumonie, Pneumonie und Pleuritis, Bronchialkatarrh und Lungenschwäche. Schon früher in unserer Fürsorge befanden sich 9 Familien, davon 3 wegen offener Tuberkulose des jetzigen Kriegsinvaliden. Eine Anfrage in den Sanatorien über 38 früher in Sanatorien behandelte Patienten, die in 28 Fällen beantwortet wurde, ergab bei 14 (50%) der Antworten positiven Bazillenbefund schon vor der Einberufung.

Die beiden Merkmale der Belastung und früheren Erkrankung wurden zur Aufstellung von 4 Hauptgruppen benutzt:

1. Unbelastete, vor der Einberufung zum Kriegsdienst noch nicht offensichtlich tuberkulös Erkrankte.

2. Familiär Belastete, vor der Einberufung zum Kriegsdienst noch nicht offensichtlich tuberkulös Erkrankte,

3. Unbelastete, vor dem Krieg tuberkulös Erkrankte,

4. Belastete, vor dem Krieg tuberkulös Erkrankte.

An 1. und 2. mußten kleine Untergruppen angehängt werden: 1b und 2b, in beiden Fällen lagen Pleuritiden unbekannter Ätiologie vor. Fälle, in denen die nötigen Angaben fehlen, sind zu einer 5. Gruppe zusammengefaßt.

Für diese Gruppen wurden die Dauer der gesamten Dienstleistungen beim Heer, die Mortalität und für die Gestorbenen auch die Krankheitsdauer berechnet. Das Resultat dieser Zusammenstellung ist in Tabelle I mitgeteilt:

Übersicht über

Gesamtzahl	Dauer der gesamten Dienstleistungen beim Heer			Krankheitsdauer bei den Gestorbenen	Mortalität
	Ganze Gr.	Überlebende	Gestorbene		
I. 124 — 38,15%	13,51 Monate	12,79 Monate	15,98 Monate	23,0 Monate	30,6%
Ib. 13 — 4,0 „	—	—	—	—	—
II. 78 — 24,0 „	17,43 „	17,46 „	17,36 „	21,3 „	33,3 „
IIb. 4 — 1,23 „	—	—	—	—	—
III. 38 — 11,69 „	9,27 „	9,56 „	8,13 „	25,7 „	31,6 „
IV. 41 — 12,62 „	9,69 „	9,61 „	9,68 „	23,5 „	31,7 „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ergibt sich sofort, daß die beiden Gruppen der vor dem Krieg Lungengesunden den Strapazen des Heeresdienstes viel länger ausgesetzt waren als die beiden Gruppen der schon vor dem Kriege erkrankt Gewesenen. Es ist das ein Resultat von größter Wichtigkeit, denn es weist auf Unterschiede hin, die die Beurteilung des Endresultates erheblich komplizieren. Für die nähere Beurteilung muß zunächst betont werden, daß die militärische Dienstzeit etwas ganz verschiedenes bedeuten kann, je nachdem sie in der Garnison, in der Etappe oder an der Front abgeleistet wurde. Leider konnten diese Differenzen nicht berücksichtigt werden, da in den Krankenbögen nur die Gesamtdienstzeit bis zur Erkrankung angegeben und nicht zwischen Garnison, Etappe und Front unterschieden worden war. Diese Gesamtdienstzeit ist also bei dem vor dem Krieg Gesunden um ein Beträchtliches länger als bei dem vor dem Krieg an Tuberkulose erkrankt Gewesenen.

Dieser Unterschied darf nicht ohne weiteres als Zeichen einer verschiedenen Widerstandsfähigkeit dieser Gruppen angesprochen werden. Es ist vielmehr daran zu denken, daß derjenige lungenkranke Invalide, der bei uns von seiner Vorerkrankung an Tuberkulose erzählt hat, die gleichen Angaben auch bei jeder militärischen Musterung und bei jeder ärztlichen Untersuchung auch späterhin gemacht hat. Es handelt sich also bei den Gruppen 3 und 4 um Soldaten, bei denen sowohl der Mann selbst, wie seine Vorgesetzten, der Truppenarzt eingeschlossen, von einer vorausgegangenen tuberkulösen Erkrankung Kenntnis haben. Es ist ganz selbstverständlich, daß dieser Mann anders behandelt wurde als die vorher Lungengesunden, insoferne als bei jeder Erkrankung der Gedanke an einen Rückfall der Tuberkulose sofort in den Vordergrund der Erwägungen trat. Das mußte die Frühdiagnose des Rückfalles wesentlich erleichtern. Der bisher Lungengesunde hat noch nicht die Fähigkeit — die der schon vorher Lungenkranke meist in hohem Maße in den Krieg mitgenommen hat —, objektiv vielleicht geringfügige Veränderungen im Befinden in ihrem Zusammenhang mit den Veränderungen in der erkrankten Lunge richtig zu erfassen und diese Auffassung gegebenenfalls Behörden und Ärzten gegenüber zur Geltung zu bringen. Die Frühdiagnose einer Neuerkrankung an Lungentuberkulose gehört anerkanntermaßen zu den schwierigeren Aufgaben der inneren Medizin und mußte durch die häufigen Bronchitiden der Feldsoldaten noch weiter erschwert sein. Es war eine recht häufig gehörte Anamnese: „Gehustet habe ich schon lang." „Haben Sie sich denn zum Arzt gemeldet?" „Auch einmal, dann hat er gefragt: „Haben Sie schon einmal einen Mann gesehen, der jetzt nicht hustet?", dann hab ich halt weiter Dienst gmacht, solangs gangen is."

Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß die kurze Dienstzeit der vor dem Krieg schon lungenkrank Gewesenen im wesentlichen gerade auf die Kenntnis dieser Tatsache zu schreiben ist und daß, abgesehen von der kürzeren Gesamtdienstzeit, im Durchschnitt die Kenntnis von der Lungenerkrankung sich auch in einer kürzeren Dienstzeit an der Front während des Gesamtdienstes auswirkte. Für alle weitere Beurteilung der Unterschiede innerhalb der Gruppen wird das im Auge behalten werden müssen. Der vorher Lungengesunde hat länger gedient, im speziellen auch länger an der Front, und seine Erkrankung ist später erkannt worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Belastung zeigt sich bei denjenigen, die schon vor dem Krieg lungenkrank gewesen waren und davon wußten, ohne Einfluß auf die abgeleistete Dienstzeit. Sie war also die schwächere Apperzeptionsgruppe. Die Durchschnittswerte sind ganz erstaunlich gleichmäßig. Auch innerhalb der Untergruppen der Überlebenden und der innerhalb der Beobachtungszeit schon Verstorbenen zeigen sich keine wesentlichen Differenzen. Am geringsten sind sie für Gruppe 4, also die gleichzeitig familiär Belasteten und vor dem Krieg schon offensichtlich tuberkulös erkrankt Gewesenen. Bei den familiär nicht Belasteten, aber vor dem Krieg schon lungenkrank Gewesenen zeigt sich ein kleiner Unterschied derart, daß die Dienstleistungszeit der innerhalb der Beobachtungszeit schon Verstorbenen mit 8,13 Monaten gegenüber den 9,56 Monaten der Überlebenden zurücksteht. Es darf wohl angenommen werden, daß das daher kommt, daß in dieser Gruppe 3 noch etwas mehr schon zur Zeit der Einberufung aktiv Kranke eingestellt worden sind als in der Gruppe 4, in der das Zusammentreffen von Angaben über Schwindsuchtstodesfälle in der Familie und eigener Lungenkrankheit doch noch mehr Kranke vor der Einstellung zu schützen vermochte.

Innerhalb der Gruppen 1 und 2, also unter den vor dem Heeresdienst noch nicht offensichtlich tuberkulös erkrankt Gewesenen, weisen die familiär Belasteten eine längere Gesamtdienstzeit auf als die familiär nicht Belasteten. Sie haben also länger Dienst leisten können. Da aber anzunehmen ist, daß in der Gruppe 2, also unter den familiär Belasteten eine größere Anzahl solcher Individuen anzutreffen ist, die auf Grund der Angabe dieser Tatsache mehr in Garnison und Etappe als im Feld Dienst leisteten, darf auch dieser Unterschied nicht ohne weiteres als Ausdruck einer größeren Widerstandskraft gegenüber der tuberkulösen Erkrankung gedeutet werden. Inwieweit eine differentielle Behandlung bei der Dienstleistung oder eine erhöhte Widerstandskraft durch überstandene Kindheitsinfektionen zu der beobachteten Differenz beitragen, läßt sich auf Grund dieses Materials nicht entscheiden.

Die Gruppe 1, also die Gruppe derjenigen, die weder von einer familiären Belastung, noch von einer früheren Lungenerkrankung etwas wußten, ist die einzige, bei der die innerhalb der Beobachtungszeit Gestorbenen eine deutlich längere Dienstzeit aufzuweisen haben (rund 16%) als die Überlebenden (12,8%). Diese Gruppe weist also eine stärkere Schädigung durch die Dienstleistung bei den schon innerhalb der Berichtszeit Verstorbenen auf.

Die Gesamtdauer der Erkrankung zeigt bei den Gestorbenen aller vier Gruppen keine wesentlichen und charakteristischen Unterschiede. Die Werte schwanken zwischen 21,3 und 25,7 Monaten. Diese Kranken haben also vom Beginn ihres Lazarettlebens an noch rund 2 Jahre gelebt. Es ergibt sich daraus ohne weiteres das wieder sehr wichtige Resultat, daß diejenigen lungenkranken Kriegsinvaliden, die der bürgerlichen Fürsorge in München zugewiesen wurden und sie auch aufgesucht haben, selbst in den schwersten, noch innerhalb der Beobachtungszeit zum Absterben gelangenden Fällen nicht ganz akut verlaufende, sondern chronische Erkrankungen getragen haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch die Mortalität der vier Gruppen zeigt keine wesentlichen Unterschiede. Sie schwankt zwischen 30,6 und 33,3%. Die niedrigste Zahl gehört den vor dem Krieg nicht offensichtlich Erkrankten unf gleichzeitig nicht Belasteten, die höchste Mortalität den vor dem Krieg gesund Gewesenen, aber von einer familiären Belastung Kenntnis besitzenden Invaliden an. Die Unterschiede sind zu geringfügig, um zu Schlüssen verwendet zu werden.

Da in dem vorausgehenden Kapitel nachgewiesen worden ist, daß die Berufsangehörigkeit vor dem Krieg von einem ganz überraschenden und weitgehenden Einfluß auf die Mortalität der im Kriege erworbenen oder rückfälligen Tuberkulose ist, bleibt noch zu untersuchen, ob die Berufszusammensetzung der vier hier untersuchten Gruppen das bisher erhaltene Bild zu ändern vermag. Es ist deshalb die folgende Korrelationstafel hergestellt worden, die die gegenseitige Durchdringung der drei Berufsgruppen und der hier behandelten vier anamnestischen Gruppen darstellt.

Korrelationstafel.

Berufsklassen	Anamnestische Gruppen				Eingetroffene Mortalität
	I.	II.	III.	IV.	
Klasse A. Auszählung	33,16	18,8	11,4	14,8	—
Davon gestorben in %	48,4	44,4	36,4	57,1	47,3%
Klasse B. Auszählung	55,16	42,15	14,5	17,5	—
Davon gestorben in %	29,1	35,7	35,7	29,4	32,0%
Klasse C. Auszählung	36,6	18,3	12,3	10,0	—
Davon gestorben in %	16,6	16,6	23,1	—	16,9%
Eingetragene Mortalität der anamnestischen Gruppen . . .	30,6%	33,3%	31,6%	31,7%	—
Mortalität der anamnestischen Gruppen, berechnet nach der Zusammensetzung aus A, B, C	31,7%	31,9%	31,2%	33,5%	—

Es zeigt sich dabei, daß die vier anamnestischen Gruppen tatsächlich sich so gleichartig aus den verschiedenen Berufsgruppen zusammensetzen, daß die aus dieser Zusammensetzung berechneten Werte sich mit den beobachteten praktisch vollkommen decken.

Ein Einfluß der familiären Belastung und der früheren Erkrankung an Lungentuberkulose auf den Verlauf der Kriegstuberkulose läßt sich also in unserem Material mit Sicherheit ausschließen. Es darf das nicht als Widerlegung der interessanten Arbeiten von Hayek und ihrer teilweisen Bestätigung durch Zadek betrachtet werden, in deren Material ein solcher Einfluß in dem Sinne nachzuweisen war, daß in der Gruppe der familiär nicht Belasteten und vorher nicht Erkrankten die Zahl der rasch bösartig verlaufenden Fälle größer ist als in den übrigen. Es ist selbstverständlich, daß die tuberkulösen Kriegsinvaliden, die einer bürgerlichen Fürsorge überhaupt überwiesen werden konnten, eine Auslese der mehr chronisch verlaufenden Tuberkulosen darstellen, was zudem sich aus der Beobachtung der Krankheitsdauer der Gestorbenen unmittelbar nachweisen läßt.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Unter ihnen fehlen die ganz akut verlaufenden Erkrankungen, die schon in Lazarett und Heilstätte sterben. Es ist also von vornherein nicht zu erwarten, daß dieser Unterschied sich in unserem Material in gleicher Stärke wiederfindet. Der Nachweis, daß dieser Unterschied sogar vollkommen verschwindet, ist von beträchtlichem praktischen und theoretischen Interesse. Diejenigen Lungentuberkulosen, die überhaupt einmal chronisch geworden sind, stellen also eine vergleichsweise sehr einheitliche Krankheitsgruppe dar.

Wie wenig einheitlich die Einwirkung des Kriegsdienstes auf bestehende schwerere Tuberkulosen gewesen ist, ergibt sich aus den im Auszug mitgeteilten Krankengeschichten 1—5. Die Krankengeschichten 6—8 betreffen die 3 Fälle, in denen vor dem Krieg an der Fürsorgestelle in München versorgte Kranke eingezogen und später wegen offener Tuberkulose invalidisiert worden sind. Sie seien hier mitgeteilt, weil sie geeignet sind, einen Einblick in die Schwierigkeiten zu geben, mit denen die Arbeit an der Fürsorgestelle zu kämpfen hat.

Krankengeschichten.

1. R. A., geb. 1887, Versicherungsbeamter, 1912 Sanatorium Schömberg, Dr. Schröder: „Befund: R I, L III, rechts fibrös, links infiltrativ-destruierend, Heilerfolg gut, anhaltend bis zum Oktober 1914, seitdem keine Untersuchungen mehr. Bazillenbefund positiv, arbeitsfähig.“ Eingezogen 14. August 1914. Dienst im Feld mit Unterbrechungen bis Mai 1915, Entlassung mit R I, L III und 40% Rente. 1917 Rentenerhöhung auf 75%. 1918 8 Wochen Kur in Reichenhall. Januar 1919 Untersuchungsbefund, Fürsorge: R I, L III stationär, macht halben Dienst im früheren Beruf.

2. Sn. K., geb. 1889, Eisendreher. Planegg 1913: „Mittelschwere Tuberkulose des r. Oberlappens der linken Spitze und des linken Hilus, chronische, im ganzen fibröse Form. R II, L II. Bazillenbefund positiv arbeitsfähig.“ Unabkömmlich bis September 1916, hat nie aktiv gedient. Eingezogen November 1916 als Betriebssoldat in Artilleriewerkstätte. Untersuchungsbefund Fürsorge Januar 1917: R III, L I, Kehlkopftuberkulose, dauernd pflegebedürftig, erwerbsunfähig, 100% Rente. Arbeitet trotzdem in Artilleriewerkstätte weiter, bis März 1917; seitdem bettlägerig. Gestorben Februar 1918.

3. Sch. K., geb. 1881, Hilfsschutzmann, Planegg 1912: „Mittelschwere Tuberkulose beider Oberlappen, fibrös-käsige Form R II, L II, Bazillenbefund positiv, arbeitsfähig.“ Eingezogen August 1915, hat nur einige Tage Dienst getan, Lazarett bis zur Entlassung am 7. 2. 1916 arbeitsunfähig, 100% Rente. Befund Fürsorgestelle 1916: R III, L III, progredient, Temperatur 38,8. Patient anämisiert. Auch bei bester Behandlung geringe Heilungschancen. Ebenda März 1917: im allgemeinen gleicher Befund, progredient. Gestorben im Dezember 1919.

4. L. L., geb. 1892, photographischer Hilfsarbeiter, Donaustauf 1913/14: „Beiderseitige Spitzenerkrankung, Turban-Gerhard R I, L I, Bazillenbefund negativ.“ Eingezogen November 1915. Bis 1916 Garnisonsdienst, entlassen mit 75% Rente. Planegg 1917: „R III, L I, rechts fibrös-käsige Form, Bazillenbefund negativ. Fürsorgestelle Oktober 1917: „R III, L I, Bazillenbefund positiv, macht leichte Arbeit. „Ebenda Februar 1919: Befund unverändert. Bazillenbefund negativ. Arbeitet jetzt als Portier.

5. Sch., geb. 1897, Bäckergehilfe. Krankenhaus r. Isar, Anfang Januar 1916: „Offene Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Arbeitsunfähig, Sanatoriumsantrag gestellt.“ Unterdessen eingezogen, tat einen Tag Dienst, kam in Lazarett, vom Militär entlassen Anfang März 1916. Gelegenheit für Sanatorium verpaßt. Fürsorgestelle März 1916: R III, L II, Bazillenbefund positiv, pflegebedürftig. Arbeitete trotzdem noch einen Monat weiter in der Artilleriewerkstätte, gestorben Dezember 1916 im Krankenhaus r. Isar. Sch. stammte aus unbelasteter Familie, war bis November 1915 gesund. Hatte sich kurz vorher die Trom-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pete eines an Tuberkulose gestorbenen Trompeters gekauft, um sich in seinem Gesellenverein musikalisch betätigen zu können.

6. H. F., geb. 1878, verh., 5 Kinder, Kaufmann, kam Juni 1915 in die Fürsorgestelle. Ganze linke Seite perkutorisch gedämpft (Schwarte), rechts hinten oben Verkürzung bis zur Spina scapulae. Auf der ganzen linken Seite abgeschwächtes rauhes Atmen, überall fein- und mittelblasige Geräusche, links seitlich etwas unterhalb der Spina scapulae auch Herdsymptome (broncho-vesikuläres Atmen, mittlere, zähe Rasselgeräusche, Stimmfremitus vermehrt). Rechts keine Sekretion. Zwerchfell links in seiner Bewegung stark beschränkt. Tuberkelbazillen im Auswurf vorhanden, kein Fieber.

Er wurde am 5. August 1916 zur Infanterie ausgehoben. Garnisondienst bis 20. Januar 1917, dann ins Lazarett wegen Pleuritis bis 1. Oktober 1917, von da Entlassung mit R III, L II. Wollte möglichst schnell seine frühere Arbeit wieder aufnehmen, wurde aber sehr bald dauernd bettlägerig, starb Dezember 1918. Familie bestand 1917 aus 7 Personen, 5 Kinder von 2—13 Jahren. Der Kriegsinvalide war sehr erregbar, gewalttätig und unvorsichtig. Es gelang erst im Sommer 1918, den Widerstand zu überwinden, den er der Unterbringung der beiden jüngsten Kinder auf das Land entgegensetzte („solang ich lebe, bin ich Herr über die Kinder"). Die Frau bat mehrmals den Mann doch in ein Sanatorium bringen zu lassen, bei seinem schweren Befund war das aber nicht möglich. Heute September 1919 liegt die Witwe hoffnungslos an Uterus-Karzinom im Krankenhaus r. Isar. Der 17jährige Sohn leidet an geschlossener Phthise, ein 6jähriger an aktiver Bronchialdrüsentuberkulose, die drei anderen Kinder reagieren sehr stark auf Alttuberkulin. Versorgt werden sie von einer alten Großmutter, die aber eines Tages davongelaufen ist, weil sie sich mit der anderen Großmutter über die Berufswahl des 15jährigen Heinrich nicht einigen konnte. Er und die eine Großmutter streben landwirtschaftliche Ausbildung an, die davongelaufene Großmutter aber möchte, daß er Formerlehrling bleibt. Die beiden Jüngsten wurden von der Fürsorge untergebracht, die drei älteren Geschwister von 14 bis 17 Jahren sind sich selbst überlassen. Der 17jährige schwindsüchtige Älteste ist seit 2 Jahren nicht wieder in die Fürsorgestelle gekommn.

7. F. J., geb. 1876, verh., 2 erwachsene Kinder, Stereotypeur, kam im März 1914 zum ersten Male in die Fürsorgestelle, war seit Dezember 1913 lungenleidend. Hinten über beiden Spitzen Dämpfung, beiderseits broncho-vesikuläres Atmen und zähe, fein- und mittelblasige Rasselgeräusche. Rechts oben reichen Dämpfung und Geräusche bis über die Klavikula herab. Teilweise fibröse Form, aber aktiv, behandlungsbedürftig. Bazillen im Auswurf nachgewiesen. Kam ins Sanatorium nach Kirchseeon, rückte 6 Wochen, nachdem er von dort entlassen, am ersten Mobilmachungstag als Kanonier ein, hat Feldzug bis Anfang 1916 ohne Beschwerden mitgemacht, kam wegen einer Bursitis am Fußgelenk nach Valenciennes, wurde dort operiert und dann in das dortige Genesungsheim gebracht, von dort aus beurlaubt. Die ärztliche Untersuchung vom Mai 1916 an der Fürsorgestelle ergab: rechts vorne und rechts hinten oben in gedämpftem Bezirk zähe, fein- bis mittelblasige Geräusche, keine neuen Herde. Bazillen im Sputum vorhanden, Temperatur bis 38,2. Es folgte eine 5—6monatliche Kur in der Volksheilanstalt Planegg, danach hat er seine Arbeit wieder aufgenommen und seit 1916 die Fürsorge nicht mehr in Anspruch genommen. Seine Frau wurde 1916 untersucht und als gesund befunden.

8. J. W., geb. 1899, wurde 1907 nach dem Tode seines Vaters an Tuberkulose im ersten Schuljahr (8jährig!) in die Fürsorgestelle gebracht. Mutter und 1 Bruder gesund. Anamnese: Kinderkrankheiten, seit 1903 Husten und Auswurf. Im ersten Schuljahr nur 4 Monate Unterricht, im Januar vom Schularzt ausgeschlossen. Befund bei der ärztlichen Untersuchung im Juli 1907 an der Fürsorgestelle: Hühnerbrust, rechts v. u. h. oben und links v. o. Dämpfung, über den gedämpften Partien broncho-vesikuläres Atmen, sonst überall scharfes, aber reines Vesikuläratmen. Über beiden Oberlappen zahlreiche zähe, fein- und weniger mittelblasige Rasselgeräusche. Im Auswurf Tuberkelbazillen nachgewiesen. Mit Hilfe des Stadtmagistrats wurde das Kind 6 Wochen in Moosrain untergebracht. Als er zurückkam, bekam er fortlaufend Milch und Armensuppen vom Roten Kreuz, da seiner Mutter nach Abzug der Miete für die kleine Zweizimmerwohnung nicht ganz 50 Pfennige im Tag für Nahrung, Kleidung, Heizung usw. für die dreiköpfige Familie zur Verfügung standen. (Mk. 24,— Zeitungstragen, Mk. 8,— Waisenunterstützung, davon ab Miete 18,—, Rest monatlich Mk. 14,—). Ärztliche Untersuchung Oktober 1907 ergab: Status idem, rechts

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und links oben Dämpfung, gegen früher rechts intensiver, wenig feuchtes Rasseln, hauptsächlich trockene Geräusche, neigt zur Fibrose. Untersuchung April 1909: wieder mehr Sekretion rechts und links oben (Exazerbation). Sommer 1909 tagsüber Aufnahme in die Walderholungsstätte. Sein Befinden besserte sich danach wesentlich, Bazillen im Auswurf wurden in der Zeit von 1909—1917 nicht mehr nachgewiesen. W. hat in diesen Jahren die Schule besucht, kam 1914 zur Berufsberatung, gab auf Rat des Fürsorgearztes seine Schneiderlehrstelle auf, wurde aber leider dafür Kutscher! Ärztliche Untersuchung vom September 1916: Status wie oben. Ärztliche Untersuchung im März 1917: schwere Exazerbation, beiderseits schwere offene, einschmelzende Tuberkulose, Fieber. Bazillen im Auswurf vorhanden.

Trotz dieses Befundes wurde W. am 1. August 1917 als a. v. zum Militär ausgehoben und machte 10 Tage Dienst in Schleißheim, bekam einen Blutsturz am 11. August 1917. Im Reservelazarett Oberwiesenfeld bis 31. August 1917, von da beurlaubt bis zur Entlassung, die mit 100% Erwerbsbeschränkung bei Stadium R III, L III erfolgte. Sanatoriumskur von Oktober 1918 bis Dezember 1918 hat Erwerbsfähigkeit nicht gebessert, klinischer Befund jetzt wieder stationär. Untersuchung Mai 1919: Hinten über beiden Mittelfeldern zähe, feinblasige Geräusche, Spitzen relativ frei von Sekretion (zirrhotische Partien), etwas allgemeine Bronchitis. Weitgehend gebessert. Röntgenbefund vom Mai 1919: Thoraxdifformität. Spitze links tief beschattet, rechts geringer, obere Lungenteile beiderseits fleckig getrübt, zahlreiche knotige Einlagerungen, Stränge vom Hilus ausgehend nach allen Seiten, untere Lungenteile heller (emphysematös). Auch hier ist die Auffaserung deutlich verbreitert und verdichtet. Rechts Zwerchfell im inneren Drittel adhärent, übriger Teil von welliger Form, links Zwerchfell gleichfalls wellig, einzelne Adhärenzen, im allgemeinen schlecht beweglich. Pleurarezessus öffnen sich nur mangelhaft.

Die Fürsorge wurde von W. seit seiner Entlassung vielfach in Anspruch genommen, zuerst wegen der Vermittlung von Lebensmitteln. Juni 1919 wünschte er dann eine Begutachtung, auf Grund deren er sich volljährig sprechen lassen und dann eine 28jährige Frau heiraten wollte. Das ärztliche Gutachten fiel natürlich anders aus, als er wünschte. Die Ludendorfspende, die für Kriegsinvaliden zur Gründung eines Haushalts zur Verfügung gestellt wird, wurde ihm nicht gewährt, indessen eine einmalige Unterstützung von Mk. 300,— zur Kräftigung seiner Gesundheit. Seitdem blieb W. von der Fürsorgestelle weg.

Im Februar 1920 schickte er seine Frau — er hatte also doch geheiratet — herein, ließ melden, er sei bettlägerig, habe kürzlich Lungenbluten gehabt, bat um Heimbesuch. Die Heimfürsorgerin gewann den Eindruck, daß die Bettlägerigkeit des Patienten durch die Absicht, die doppelte Siechtumszulage zu erzwingen, hervorgerufen sei. Dieser Eindruck wurde 3 Tage später verstärkt dadurch, daß eine andere Heimfürsorgerin den W. auf der Kriegsinvalidenfürsorgestelle traf. Zur ärztlichen Untersuchung ist er nicht wieder gekommen.

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

II. Die Infektion in den Familien offentuberkulöser Kriegsinvalider in München.

Von

Dr. **Karl Ernst Ranke** und Dr. **Elisabeth Seiler.**

(Aus der Fürsorgestelle für Lungenkranke in München.
[Leiter: Prof. Dr. Karl Ernst Ranke].)

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 19. 12. 1921.)

Anläßlich der in vorstehender Abhandlung mitgeteilten Untersuchungen über die Lebensverhältnisse von 325 offentuberkulösen Kriegsinvaliden in München sind auch, soweit es möglich war, Angehörige derselben an der Fürsorgestelle für Lungenkranke untersucht worden.

Durch das Zusammenleben mit den 205 Kriegsinvaliden, deren häusliche Verhältnisse genau zu eruieren waren, wurden im ganzen 471 Angehörige aufs schwerste gefährdet. Es ist selbstverständlich, daß die Schwere der Gefährdung in erster Linie von der wirtschaftlichen Lage und der Wohndichte der Haushalte der ansteckend kranken Kriegsinvaliden abhängig ist. Dabei hängen Wohndichte und soziale Lage miteinander aufs engste zusammen.

Beispiele der extremen Infektionsverhältnisse, die sich bei dem Zusammentreffen von Armut, schlechter Wohnung und Mangel an Betten einstellen, sind im ersten Teil dieser Untersuchungen schon gegeben worden. Im folgenden soll untersucht werden, wie sich die allgemeinen Infektionsverhältnisse der Gesamtmasse und einzelner größerer Untergruppen verhalten und welche Formen von Tuberkulose unter den Angehörigen dabei zur Beobachtung gekommen sind.

Die Hauptmasse (146) der untersuchten Kriegsinvaliden wohnten in Ein- und Zweizimmerwohnungen (je 81 und 65 Invalide). Eine Dreizimmerwohnung hatten 38. Die restierenden 21 verteilen sich zu je 17, drei und einem auf Vier-, Fünf- und Sechszimmerwohnungen. Im allgemeinen steigt mit der Zahl der Zimmer auch die Zahl der Angehörigen. Zunächst ziemlich rasch von im Durchschnitt 0,93 in der Einzimmerwohnung auf 1,60 in der Zwei- und 3,57 in der Dreizimmerwohnung. In der Vier- und Fünfzimmerwohnung finden wir im Durchschnitt 3,83 und 4,0 Angehörige, während in der einen Sechszimmerwohnung der betreffende Kriegsinvalide mit 9 Angehörigen zusammenwohnte. Auf ein Zimmer treffen, den Kriegsinvaliden eingerechnet, in der Ein-, Zwei- und Dreizimmerwohnung je 1,93, 1,80 und 1,53 Bewohner. Im Mittel sind das 1,74. Auf die

Generated on 2019-11-29 23:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Vier- und Fünfzimmerwohnungen treffen noch weiter abnehmend 1,21 und 1,0 Bewohner. In dem einen Fall der Sechszimmerwohnung aber wieder 1,33. Im Mittel sind das 1,20 Personen.

Aus dieser Zusammenstellung der Mittelwerte ergibt sich im allgemeinen, daß die Kleinwohnungen um ein Beträchtliches dichter belegt sind als die Wohnungen mit mehr als 3 Zimmern. Für die genaue Untersuchung ist es aber notwendig, ein Maß für Gruppen der Wohnungsdichte aufzustellen und dieselben auszuzählen. Als solche Gruppen sind unter dem Gesichtspunkt der Möglichkeit der Isolierung des Kranken innerhalb der Wohnung gewählt worden:

Günstige Wohndichte (I).

Einzimmerwohnung: Patient wohnt und schläft allein in einem heizbaren Zimmer. Das ist der Fall bei Einzelstehenden und Aftermietern.

Zweizimmerwohnung: Belegzahl höchstens 3 Personen, falls alle erwachsen.

Dreizimmerwohnung: höchstens 5 Personen.

Vier-, Fünf- und Sechszimmerwohnungen sind fast nur bei Familien mit wenig Kindern beobachtet worden, vielleicht weil nur solche Familien sich diese leisten können. Sie waren immer relativ günstig.

Mittlere Belegung (II).

Einzimmerwohnung: für 2 Personen, wenn beide erwachsen.

Zweizimmerwohnung: für 3 Personen, falls darunter Kinder oder höchstens für 4 Erwachsene.

Dreizimmerwohnung: für 5 Personen, falls darunter Kinder, oder 6 Erwachsene.

Unerträglich ist jede Wohndichte (III), die darüber hinausgeht.

Die Unterscheidung zwischen erwachsenen oder kindlichen Bewohnern ist geboten, weil die Gefahr der Ansteckung und nachfolgenden Erkrankung im Kindesalter noch größer ist als später.

Auf Heizbarkeit ist bei dieser Auszählung nur bei Einzelzimmerwohnungen Rücksicht genommen. Bei dem Mangel und der Teuerung der Heizmittel wurde aber in den meisten Familien im Winter, selbst wenn mehrere heizbar sind, nur 1 Zimmer, meist das Kochzimmer, geheizt. Da kann es trotz „günstiger" Wohndichte nicht verhindert werden, daß der offentuberkulöse Patient sich wochenlang mit allen anderen Angehörigen im Kochzimmer aufhält. Oft veranlaßt ihn aber sein gesteigertes Wärmebedürfnis auch nachts sein Lager an diesem wärmsten Platz der ganzen Wohnung aufzuschlagen, was bei dem manchmal fast unerträglichen Schweißgeruch der Phthisiker zu ganz unhaltbaren Zuständen führen muß. (So wurde mir von einem allerdings nicht zu den Kriegsinvaliden gehörigen Fall berichtet, in dem die Speisen, die im Kochzimmer stehen blieben, regelmäßig diesen Geruch annahmen und ungenießbar wurden.)

Es wohnten nach diesem Maßstab 111 Kriegsinvalide einigermaßen günstig, 49 nicht günstig und 45 unter unerträglichen Verhältnissen. Dieses Resultat mag auf den ersten Blick nicht so ganz unbefriedigend erscheinen, da weit über die Hälfte aller Kriegsinvaliden in der Wohndichte I gezählt werden konnten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz anders stellt sich aber die Sache dar, wenn man die Zahl der Angehörigen berücksichtigt. Auf die 111 Kriegsinvaliden in Wohndichte I treffen 172, auf die 49 in Wohndichte II 106, auf die 45 in Wohndichte III aber 190 Angehörige. Es sind das im Mittel in Wohndichte I 1,5, in Wohndichte II 2,2, in Wohndichte III aber 4,2 Angehörige. Von den 471 Angehörigen dieser genauer untersuchten Kriegsinvaliden lebten also 190 (40,4%) unter Verhältnissen, die vom Standpunkt der Infektionsgefahr aus als unerträglich bezeichnet werden müssen.

Es ist selbstverständlich, daß gerade diese Gruppe der wirtschaftlich Schwächsten von der Fürsorgestelle am genauesten erfaßt werden konnte. Da unsere Fürsorgestelle nach der Revolution und mit dem Eintritt der rasch fortschreitenden Teuerung wie alle Unternehmungen, die auf rein charitative Beiträge sich gründen, selbst in schwere Not geriet und bei dem dadurch verursachten Mangel an Personal sich nicht mehr der wachsenden Inanspruchnahme durch Publikum und Behörden entsprechend vergrößern konnte, da außerdem unsere Tätigkeit vollkommen auf die freiwillige Mithilfe der Bevölkerung gestellt ist, konnten in keiner Gruppe sämtliche Angehörige durchuntersucht werden. Mit dem steigenden Preis der Straßenbahn sank naturgemäß die Neigung der Kriegsinvaliden und ihrer Familien mit zahlreichen Angehörigen die Fürsorgestelle aufzusuchen, solange nicht direkte Not oder Krankheit dazu veranlaßten. Es sind deshalb von den Angehörigen aus Wohndichte I nur 10,4%, von denen aus Wohndichte II 31,5%, von denen aus Wohndichte III 44,2% an der Fürsorgestelle zur Untersuchung erschienen. Von diesen Erschienenen wieder wurden bei der Untersuchung aus Wohndichte I und II rund die Hälfte, je 50 und 53%, aus Wohndichte III genau ein Drittel, d. h. 33,3% erkrankt befunden, wenn wir nur die klinisch nachweisbar Erkrankten und nicht alle auf Tuberkulin Reagierenden in Betracht ziehen. Aus den günstigeren Wohndichten, d. h. den besser situierten Familien, sind also durchschnittlich mehr Kranke zur Untersuchung gekommen, während die natürlich ebenfalls dazu aufgeforderten Gesunden nur relativ selten dieser Aufforderung Folge leisteten. Die relativ größere Zahl gesund Befundener aus Wohndichte III erklärt sich ungezwungen daraus, daß diese Familien in viel höherem Grad auf die Hilfe der Fürsorgestelle gerade auch bei der anderweitigen Unterbringung bisher noch nicht erkrankter Familienangehöriger angewiesen waren.

Schon die Schwere der Erkrankung, gemessen an der Anzahl der Todesfälle während der Beobachtungszeit, zeigt den umgekehrten Gang. In Wohndichte I sind 11,1% der bekannt gewordenen Erkrankungen noch während der Beobachtungszeit verstorben, aus Wohndichte II aber schon 16,6 und aus Wohndichte III 21,4%.

Die beobachteten Erkrankungen waren 6 Fälle von Säuglingstuberkulose (sämtliche gestorben), 20 Fälle von Drüsentuberkulose, davon 15 mit vorwiegender Beteiligung der Bronchialdrüsen, 8 mal Lungengewebstuberkulose und 5 mal Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Es ist nicht uninteressant, daß nur in der Rubrik Lungengewebstuberkulose eine größere Anzahl Erwachsener anzutreffen war (4 von insgesamt 8 Fällen) und daß von den vier in dieser Gruppe enthaltenen Kindern 3 aus Familien stammten, in denen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch schon vor der Erkrankung des Kriegsinvaliden die Tuberkulose heimisch gewesen war. Alle anderen beobachteten Fälle beziehen sich auf Kinder und jugendliche Individuen, mit einer Ausnahme, einer 72-jährigen Frau, die 18 Monate nach Heimkehr ihres Sohnes eine klinisch manifeste Gelenktuberkulose aufwies.

Die Durchschnittszeit zwischen Heimkehr des Kriegsinvaliden und dem Bekanntwerden der Erkrankung von Familienangehörigen an Tuberkulose betrug für die Säuglingstuberkulose 5,8 Monate. Da diese Säuglinge sämtlich bald danach auch gestorben sind, ist es zweifellos, daß nur die schwersten Fälle an Säuglingstuberkulose zu unserer Beobachtung gelangten. Für die Bronchialdrüsentuberkulose betrug die Zeit zwischen Heimkehr des kranken Vaters und Nachweis der Erkrankung im Mittel 17 Monate, allerdings mit sehr großen zeitlichen Schwankungen; das Mindestzeitmaß war 2 Monate, das Maximum 63 Monate. Dabei fällt aber auf, daß die ganz kurzen Zeiten aus vorher unbelasteten Familien, die langen Zeiten aber vorwiegend aus belasteten Familien stammen. Berechnet man den Durchschnitt ohne den einen extremen Fall von 63 Monaten, der aus einer belasteten Familie stammte — alle übrigen beobachteten Zeiten halten sich unter 24 Monaten —, so stellt sich die Zeit für das Manifestwerden der Bronchialdrüsentuberkulose nach der Heimkehr des offentuberkulösen Vaters oder Bruders in die Familie auf 13,7 Monate (11,7 bei den vorher unbelasteten, 15,1 bei den vorher schon belasteten Familien).

Die Zeit bis zum Bekanntwerden einer Lungengewebstuberkulose betrug im Durchschnitt 18,6 Monate, für die Drüsentuberkulosen ohne wesentliche Beteiligung der Bronchialdrüsen 26 Monate, für eine manifeste Tuberkulose der Knochen und Gelenke 32 Monate. Diese Zahlen stellen nur eine erste Andeutung für Gesetzmäßigkeiten dar, die dringend einer näheren Untersuchung bedürfen. Es entspricht der allgemeinen ärztlichen Erfahrung, wenn Drüsentuberkulosen aus dem Gebiet des großen Kreislaufs und Knochen- und Gelenktuberkulosen in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlauf chronischer gefunden wurden als die schweren Säuglingstuberkulosen und die vorwiegend in den Bronchialdrüsen lokalisierten Erkrankungen.

Tuberkulinempfindlichkeit unter den Kindern und jugendlichen Angehörigen nach Häufigkeit und Stärke.

An der Münchener Fürsorgestelle gelangt ein Verfahren der Prüfung der Hautempfindlichkeit gegen Alttuberkulin zur Anwendung, das eine Modifikation des von Moro angegebenen darstellt. Es wird keine Salbe, sondern ein Tropfen konzentriertes Alttuberkulin mit der Fingerkuppe auf der Brusthaut über der Mammilla verrieben und dabei ein paarmal mit der Fingerspitze gerieben, so daß die Epidermis mit dem Fingernagel leicht geritzt wird (NB. nicht sichtbar!). Diese Art der Tuberkulinhautprobe steht demnach zwischen der Pirquetschen kutanen Impfung und der Moroschen perkutanen Applikation, hat vor letzterer die kürzere Ausführungszeit und größere Empfindlichkeit und vor ersterer die Entbehrlichkeit jedes sichtbaren Instrumentes voraus, das bei Kindern und Müttern leicht Furcht und Mitleid erregt, die beide im Betrieb der Kindersprechstunde nicht gerade förderlich sind.

Die Form der Reaktion stimmt mit den von Moro beobachteten und beschriebenen Formen aufs genaueste überein, deshalb findet auch seine Einteilung der Stärkegrade Anwendung.

M +, schwache positive Reaktion: „Am Ort der Einreibung erscheinen sehr wenige (ca. 5—10), selten blasse, meist sehr deutlich gerötete Knötchen, deren Durchmesser 1

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bis 3 mm beträgt. Diese Effloreszenzen verschwinden nach einigen Tagen, ohne jemals einen Juckreiz erzeugt zu haben."

M ++, mittelstarke positive Reaktion: „Am Ort der Einreibung schießen sehr zahlreiche (bis zu 100 und mehr), 1—3 mm im Durchmesser haltende, teils einzelnstehende, teils gruppierte oder konfluierende Knötchen auf. Die Haut in der Umgebung der Effloreszenzen ist zuweilen gerötet. Die Reaktion pflegt anfangs von leichtem Juckreiz begleitet zu sein, bleibt mehrere Tage unverändert bestehen und blaßt dann allmählich ab."

M +++, starke positive Reaktion: „Am Ort der Einreibung, zumeist auch darüber hinaus, treten zahlreiche (50, 100 und mehr) kleinere und größere, intensiv rote exsudative Knötchen auf, die manchmal einen Durchmesser von 5—8 mm erreichen und immer Juckreiz erzeugen. Nach einigen Tagen trocknen die pustulösen Effloreszenzen ein, die eingeriebene Hautpartie bleibt gerötet und schuppt. Noch nach einigen Wochen ist an der Einreibungsstelle eine bräunliche Pigmentation zu sehen." (Moro, Klinik der Tuberkulose, Band 12.)

Die Hautempfindlichkeit gegen Alttuberkulin konnte abzüglich der zur Nachschau nicht wieder Erschienenen bei 102 Kindern kontrolliert werden. Von ihnen reagierten schon bei der ersten Einreibung 91 (89,3%) positiv. Das stellt uns noch nicht den Prozentsatz der Ansteckungen mit Tuberkulose dar, denn 2 von den 11 zunächst negativ reagierenden gaben bei späteren Wiederholungen nach einigen Monaten noch positive Reaktion; beide waren auch klinisch krank (einmal fieberhafte Bronchialdrüsentuberkulose, einmal Halsdrüsentuberkulose in Rückbildung). Bei 2 Kindern mußte eine spätere Wiederholung unterbleiben, weil sie gleich nach der Untersuchung bei Verwandten auf dem Lande untergebracht werden konnten. Von den restierenden 7 während der Beobachtungszeit bei mehrmaligen Untersuchungen negativen Kindern waren 3 völlig gesund und kräftig entwickelt, 4 waren wenig kräftig, aber ohne sichere Anzeichen von Tuberkulose.

Es sind demnach von 102 untersuchten Kindern 93 nachweislich mit Tuberkulose angesteckt gewesen (91,2%). Wenn wir dabei berücksichtigen, daß in diesem Material Kinder aller Altersklassen enthalten sind, während derartige Zahlen bisher selbst in verseuchtestem Milieu erst im späteren Kindesalter aufgefunden worden sind, so erhalten wir einen Maßstab für die Gefährdung der Angehörigen, die sich für Kinder und Jugendliche aus dem Zusammenleben mit Offentuberkulösen in der letzten Kriegs- und ersten Nachkriegszeit ergeben haben.

Die besten Vergleichszahlen stammen von Frl. E. Dethloff in Bergen aus dem Jahre 1916. Dethloff fand bei offener Tuberkulose der Mutter positive Reaktion bei den Kindern bis zu 10 Jahren in 60,8%. Bei der gleichen Erkrankung des Vaters in 75,4%, bei offener Tuberkulose eines Geschwisters unter 15 Jahren in 100% der Fälle. Berücksichtigen wir nur die bei der ersten Prüfung schon positiven Kinder bis zu 10 Jahren unseres Materials, so steht ihre Infektionshäufigkeit mit 88,4% zwischen der von Dethloff bei Tuberkulose des Vaters und der eines weniger als 15 Jahre alten Geschwisters beobachteten, woraus sich ein guter Maßstab für die Enge des Zusammenlebens und die Größe der Infektionsgefahr in den unter der Wohnungsnot heute leidenden Familien der offentuberkulösen Kriegsinvaliden ergibt.

Ziehen wir das Alter der Kinder in Rechnung, so ergeben sich die folgenden Verhältnisse (nach Abzug von drei 15—17jährigen, von denen 2 positiv reagiert hatten), unter den restierenden 99 Kindern: Von 12 Kindern unter 6 Jahren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reagierten 10 (83,3%) schon bei der ersten Einreibung positiv, von 31 6—10-jährigen 28 (90,3%), von 56 10—15jährigen 51 (91,1%). Den 83,3% positiv reagierenden Kindern von 0 bis 6 Jahren aus unserem Material stehen 52,2% aus den Familien offen Tuberkulöser bei E. Dethloff gegenüber, die in unserem Material unter den 6—10jährigen auf 90,3%, bei E. Dethloff auf 82,5% ansteigen. Die Vergleichszahlen E. Dethloffs für nichttuberkulöse Häuslichkeiten sind bei Kindern von 0 bis 6 Jahren 2,2%, bei Kindern von 6 bis 10 Jahren 30,4%. Wir erhalten hiermit prinzipiell das gleiche Resultat, das sich aus den Untersuchungen von Bartschmid an der Universitäts-Kinderklinik in München ergeben hat. Der Krieg hat die Durchseuchung gerade der jüngsten Lebensalter besonders stark erhöht. Die Infektion mit Tuberkulose erfolgte also in Deutschland in der Kriegszeit im Durchschnitt schon in früherem Alter als in der günstigeren Zeit vor dem Kriege. Die von uns angetroffene Durchseuchung übertrifft noch diejenige in dem Wiener poliklinischen Material Hamburgers, trotzdem Hamburger eine wohl noch etwas empfindlichere Methode angewendet hat. Die Kinderdurchseuchung, die wir heute in den Familien der tuberkulösen Kriegsinvaliden antreffen, entspricht bei langer Andauer derartiger Infektionsverhältnisse einer Sterblichkeit an Tuberkulose, die alles übertrifft, was bisher vor dem Kriege angetroffen wurde.

Schon bei der Vornahme der Tuberkulinproben fiel die Häufigkeit der starken Reaktionen unter diesem Material auf. Die drei Grade der positiven Reaktion betragen in Prozenten der Gesamtmasse: schwache positive Reaktion 32,8%, mittelstarke 19,6%, starke 47,5%. Die starken Reaktionen sind also 4mal so häufig wie die negativen und stehen nur um wenig hinter der Summe der schwachen und mittelstarken Reaktionen zurück. Ein solches Überwiegen von stark positiven Reaktionen findet sich bei dem übrigen, beliebig zusammengesetzten Kindermaterial der Fürsorgestelle nicht. Von 761 nachkontrollierten Tuberkulinhautreaktionen der beschriebenen Art, in der gleichen Zeit von den gleichen Personen angelegt und beurteilt, waren nur 9,9% stark positive Reaktionen angetroffen worden. Es sind also die stark positiven Reaktionen unter den Kriegsinvalidenkindern 4,3mal so häufig als im gewöhnlichen Durchschnitt. Dieses Verhalten ist so auffällig, daß es näher untersucht wurde.

Zunächst zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Wohndichte und Reaktionsstärke.

	Wohndichte I günstig	Wohndichte II mittel	Wohndichte III ungünstig
R +	44,4%	52,2%	24,07%
R ++	33,3 „	4,3 „	24,07 „
R +++	22,2 „	43,5 „	51,85 „

Unter den relativ günstigen Wohn- und sonstigen Lebensverhältnissen von Wohndichte I ist also die Zahl der schwachen Reaktionen doppelt so groß als diejenige der starken. In Wohndichte II ist der Unterschied auf ein Fünftel zurückgegangen und hat sich in Wohndichte III umgekehrt. Hier übertreffen also die starken Reaktionen die schwachen um mehr als das Doppelte. Mit dem Steigen der Infektionsgefährdung und der wachsenden Ungunst der äußeren Lebensverhältnisse steigt also die Zahl der starken Reaktionen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Des weiteren fand sich eine Abhängigkeit von der Dauer des Zusammenlebens mit dem offentuberkulösen Kriegsinvaliden. Das Material ist ebenso wie schon bei der Beurteilung der Entwicklungszeit der einzelnen Erkrankungsformen in schon vor der Heimkehr des offentuberkulösen Kriegsinvaliden mit Tuberkulose belastete Familien und in Familien ohne solche Belastung geschieden worden. Im Mittel betrug die Zeit des Zusammenlebens mit den offentuberkulösen Kranken in den früher unbelasteten Familien bei den schwachen Reaktionen 13,4 Monate, bei den mittelstarken 20,1, bei den starken Reaktionen aber 24 Monate. Im Prinzip entsprechende Unterschiede fanden sich auch bei den belasteten Familien. Hier waren die mit schwacher Reaktion angetroffenen Kinder im Durchschnitt 12,3 Monate, die mit mittelstarker Reaktion 14,4 Monate, die mit starker Reaktion angetroffenen 29,3 Monate zusammen gewesen. Es liegt also die Rückkehr des Vaters in beiden Gruppen bei den schwachreagierenden Kindern am wenigsten weit zurück, bei den mittelstark reagierenden länger, bei den stark reagierenden am längsten. Es ist nicht auffällig, daß die beiden extremen Gruppen diesen Unterschied sicherer und regelmäßiger zeigen als die mittlere Gruppe, denn, wie wir noch sehen werden, ist die Stärke der Reaktion keine eindeutige Erscheinung. Immerhin ist das zeitliche Element zweifellos von großem Einfluß. Es zeigt sich z. B. auch ganz eindeutig bei der Ermittlung der frühesten Termine, an welchen nach der Heimkehr des tuberkulösen Familienmitglieds, meist des Vaters, die einzelnen Reaktionsstärken zur Beobachtung gelangten. Wir finden die erste schwache Reaktion nach 2 Monaten, die erste als mittelstark bezeichnete nach 3 Monaten, die erste starke bei Kindern aus belasteten Familien nach 6 Monaten, bei Kindern aus unbelasteten Familien nach 9 Monaten.

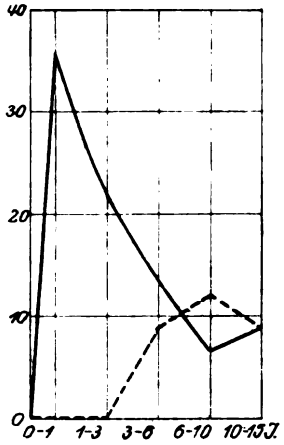
Unter der wahrscheinlichen Annahme eines durchschnittlichen Parallelismus zwischen der Dauer des Zusammenlebens mit dem ansteckenden Kranken und der seit der Ansteckung verflossenen Zeit ergibt sich also, daß in den Monaten unmittelbar nach der Ansteckung die schwachen Hautreaktionen überwiegen und daß die mittlere Reaktionsstärke allmählich mit der Zeit, die seit der Erstansteckung verflossen ist, in unserem Material, d. h. also unter den besonderen Lebens- und Infektionsverhältnissen desselben ein deutliches Anwachsen zeigte.

Berücksichtigen wir nur diejenigen Kinder, die außer der Tuberkulinreaktion auch einen für die klinische Diagnose der Tuberkulose verwendbaren Befund aufwiesen, so fanden wir unter 25 Fällen mit klinisch aktiver Tuberkulose (offene und geschlossene Lungentuberkulose, Knochen-, Weichteil-, Haut-, Drüsentuberkulose) in 48% starke Reaktionen, bei 37 Fällen klinisch-inaktiver Tuberkulose in 59,5% und bei 7 Fällen auf dem Röntgenschirm deutlich nachweisbarer Verkalkung von Drüsenherden in 6 Fällen, also in 85,7%.

Schließlich fiel bei der Durcharbeitung noch ein Zusammenhang zwischen Reaktionsstärke und Alter auf mit einem deutlichen Maximum um das 10. Lebensalter. Da unsere Zahlen verhältnismäßig klein sind, wurde die Häufigkeit der starken Reaktionen an 1000 Fällen unseres Fürsorge-Kindermaterials nachgeprüft. Unter 3 Jahren war in diesem allgemeinen Material eine nach der Definition Moros als stark zu bezeichnende Reaktion überhaupt nicht angetroffen worden. In der Altersklasse 3—6 Jahre fanden sich 8,6% starke Reaktionen, unter den positiv Reagierenden in der Altersklasse 6 bis 10 12,0, in der Alters-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klasse 10—15 wieder 8,8% starke Reaktionen. In dem Gesamtmaterial waren, wie schon erwähnt, 9,9% starke Reaktionen aufgefunden worden. Es ergibt sich also, daß gerade die Altersklassen, in denen die Mortalität an Tuberkulose am geringsten ist, die höchste Zahl starker positiver Reaktionen aufweisen, ein Verhältnis, das die nebenstehende Kurve veranschaulicht.



Kurve 1.

Es haben sich also Abhängigkeiten von der Wohndichte, der Dauer des Zusammenlebens mit dem ansteckenden Kranken, dem klinischen Befund und schließlich allgemeine Abhängigkeiten vom Lebensalter aufgefunden. Versuchen wir diese Abhängigkeiten zu interpretieren, so kommen wir zu den folgenden mit allem wissenschaftlichen Vorbehalt gegebenen Schlüssen:

1. Die starke Reaktion bedarf bis zu ihrem Auftreten einer gewissen Entwicklungszeit und passiert dabei als Vorstufe eine Zeit schwächerer Hautempfindlichkeit. Erste Annäherungen für eine Schätzung dieser Entwicklungszeit sind in den Beobachtungen über das erste Auftreten der schwachen, mittelstarken und starken Reaktionen nach der Rückkehr des Kriegsinvaliden in seine Familie enthalten.

2. Eine starke Hautallergie ist in unserem Material um so häufiger gewesen, je schwerer die Infektionsgefährdung war und je länger sie andauerte. Wir müssen das aus dem Ansteigen ihrer Häufigkeit mit der Wohndichte und der Dauer des Zusammenlebens mit dem ansteckenden Kranken schließen. Wir haben es ja mit einem fast ausnahmslos infizierten Kindermaterial zu tun, das zudem unter der dauernden Einwirkung fortwährender Neuinfektionen steht. Unsere Beobachtungen entsprechen also zum Teil den von Much mitgeteilten Allergieverhältnissen des im Laboratorium und auf der Tuberkulosestation tätigen Arztes; Much hat beobachtet, daß bald nach dem Beginn der Tätigkeit auf der Tuberkulosestation die Hautallergie der hier behandelnden Ärzte zunahm.

3. Unter den klinisch nachweisbar an Tuberkulose Erkrankten enthält die Gruppe der aktiv Kranken die geringste Anzahl starker Hautreaktionen, die Kranken mit zur Zeit klinisch inaktiver Tuberkulose weisen einen höheren Prozentsatz, den höchsten die mit auf dem Röntgenbild sichtbaren Kalkherden auf. Da wir auch vielfach Gelegenheit hatten, die bekannte Steigerung der Hautallergie bei günstig verlaufenden Kuren zu bestätigen, handelt es sich bei dieser Abhängigkeit um die Abhängigkeit der Hautallergie tuberkulosekranker Kinder von dem augenblicklichen Kräftegleichgewicht zwischen Abwehr des Organismus und Angriff des Parasiten.

4. Die Abhängigkeit der Reaktionsstärke von den Altersstufen im allgemeinen Material unserer Fürsorgekinder ist eine wesentlich kompliziertere Erscheinung; in ihr spricht sich zunächst wieder die Notwendigkeit einer gewissen Entwicklungszeit für das Zustandekommen einer starken Hautallergie aus. In dem Zusammenfallen des Maximums der Hautallergie mit dem Minimum der Mortalität in den gleichen Altersklassen kommt der prognostische Wert der Haut-

Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

empfindlichkeit zum Ausdruck. Es ist das ermöglicht dadurch, daß es sich um jugendliche Individuen, also um vergleichsweise im Durchschnitt kurz zurückliegende Infektionen handelt. Das Wiederabsinken der Reaktionsstärke nach dem 10. Jahr kann mit zwei Erscheinungen im Zusammenhang stehen, einmal mit dem Einsetzen einer positiven Anergie nach v. Hayek, d. h. also dem zunehmenden Prozentsatz der sich anbahnenden Heilungen, des weiteren aber auch mit dem Wiedereinsetzen der erhöhten Mortalität, diesmal unter der Form der tertiären Phthise im Sinne Rankes mit ihrer absinkenden Hautempfindlichkeit. Die Wiederabnahme der Reaktionsstärke kann also hier sowohl Ausdruck einer Besserung resp. Heilung wie einer Verminderung der Abwehrkräfte bedeuten.

5. Starke Allergie ist nach von Hayeks treffendem Ausdruck „starker Kampf" mit Einsatz von bedeutenden Kräften sowohl von seiten des Parasiten wie des Organismus. Die hohe Anzahl starker Reaktionen unter den Kindern der offentuberkulösen Kriegsinvaliden ist uns also ein Maßstab für die Schwere des Kampfes, in dem sie mit der furchtbaren Infektion um ihr Leben ringen. Noch ist er unentschieden, denn starke Allergie bedeutet nicht Heilung, auch durchaus noch nicht gute Prognose schlechthin. Sie bedeutet aber, daß Heilungschancen bestehen, daß Hoffnung vorhanden ist auf den Sieg des Organismus, wenn er nur Gelegenheit und ausreichende Unterstützung findet, seinen Kampf günstig zu Ende zu führen.

Bedenken wir, welche Anzahl von Menschen unter den heutigen schlechten Wohnungsverhältnissen — die in der großen Gesamtheit der offen Tuberkulösen jedenfalls schlechter sind als unter unseren Kriegsinvaliden — der Infektionsgefahr noch ohne jede Hilfe der Allgemeinheit ausgesetzt sind, so wird es unbegreiflich, daß die Allgemeinheit diese Aufgabe noch immer nicht sehen will. Wohl müht sich charitative Tätigkeit an vielen Stellen mit dieser übermächtigen Aufgabe ab, aber die Pflicht der Fürsorge für diese Armen ist von Staat und Gemeinde noch nicht anerkannt. Es ist Zeit, daß das anders wird. Die Errichtung und Erhaltung von Fürsorgestellen für Lungenkranke muß gesetzlich geregelt und gesichert werden. Es ist das nur möglich, wenn die Anstellung der Fürsorgerinnen und Fürsorgeärzte den Gemeinden und Kreisen als gesetzliche Pflicht auferlegt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Tuberkulose in den Niederlanden während des Krieges und nachher.

Von

Sanitätsrat Dr. **Prinzing**, Ulm.

(Eingegangen am 10. 10. 1921.)

In den Niederlanden ist seit einer Reihe von Jahren die Tuberkulosesterblichkeit wie in anderen Staaten zurückgegangen. Sie kann dort nur bis 1900 zurückverfolgt werden. Vor 1900 wurde allein die Lungentuberkulose in der Todesursachenstatistik geführt, sonderbarerweise wurden bei ihr auch die Sterbefälle an Diabetes eingereiht. Man ist im allgemeinen der Ansicht, daß die Statistik der Sterbefälle an Tuberkulose der Lungen zuverlässiger sei als die der Sterbefälle an Tuberkulose anderer Organe; die Kenntnis der letzteren ist aber nötig, da die Zuteilung der einzelnen Fälle zur Lungentuberkulose nicht immer einheitlich gehandhabt wird. Dies geht auch aus der niederländischen Statistik hervor [1]). Im Jahre 1901 erfuhr die Todesursachenstatistik durch Einführung des internationalen Verzeichnisses eine durchgreifende Änderung. In dem kurzen internationalen Verzeichnis werden die Tuberkulose der Lungen, der Hirnhaut und die anderer Organe unterschieden, die akute Miliartuberkulose wurde bei ihm bisher zu der Lungentuberkulose gerechnet. Die Tuberkulose des Kehlkopfs, ursprünglich zu der anderer Organe gezogen, wird seit 1909 zur Lungentuberkulose gestellt. Unregelmäßigkeiten entstanden anfangs durch unrichtige Aufteilung der Fälle von Tuberkulose in zwei oder mehreren Organen; wenn die Lunge mitergriffen ist, sollen die Fälle zur Lungentuberkulose gerechnet werden. Dies ist nicht ohne Bedeutung; 1905 war die Zahl der Sterbefälle an Tuberkulose der Lungen um 452 höher, die an Tuberkulose anderer Organe um 591 geringer als 1904; dieser Unterschied beruht auf der richtigen Zuteilung der Fälle von Tuberkulose zweier oder mehrerer Organe seit 1905, die 1901—1904 nicht befolgt wurde. Die Skrofulose wurde 1901—1910 besonders geführt und erst 1911 zur Tuberkulose anderer Organe gestellt; es handelt sich bei ihr nur um wenige Todesfälle.

Machen sich solche Verschiedenheiten schon in der seit 1901 so gutgeleiteten niederländischen Todesursachenstatistik geltend, so ist dies natürlich noch mehr der Fall, wenn Vergleiche mit anderen Ländern angestellt werden sollen. Es seien hier die Ziffern für die europäischen Länder angeführt, für welche

[1]) R. H. Saltet, De sterftsetatistiek der Tuberculose in Nederland. Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. Jaarg. 1917. Heft 1, S. 2035.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entsprechende Angaben vorliegen. Das Jahrviert 1909—1912 ist gewählt, weil die Zahlen auf die meist um die Jahreswende 1910—1911 erfolgten Volkszählungen bezogen werden konnten; nur für die Niederlande mußte die Bevölkerungszahl berechnet werden, da die Volkszählung am 31. 12. 1909 stattfand. Für Schweden gelten die Ziffern nur für 1911—1912, da vor 1911 keine Zahlen für die Sterbefälle an Tuberkulose für das ganze Land erhoben worden sind. Dabei ist zu bemerken, daß die akute Miliartuberkulose in Schweden zu der Tuberkulose anderer Organe gezogen wird, während sie sonst zur Tuberkulose der Lungen gestellt wird. In Österreich-Ungarn werden nur die Sterbefälle an Tuberkulose überhaupt ausgezogen. Auf 10 000 Einwohner kamen Sterbefälle an Tuberkulose

	der Lungen	anderer Organe	zusammen		der Lungen	anderer Organe	zusammen
Deutschland .	13,9	2,1	16,0	England . . .	10,6	3,6	14,2
Österreich . .	—	—	29,2	Schottland . .	11,6	6,2	17,8
Ungarn	—	—	35,6	Irland	17,4	5,2	22,6
Schweiz. . . .	16,5	5,5	22,0	Norwegen . .	17,7	4,5	22,2
Niederlande . .	11,7	3,7	15,4	Schweden . .	15,7	3,6	19,3
Belgien	9,9	2,6	12,5	Italien	10,2	6,0	16,2
Frankreich . .	18,0	3,7	21,7	Spanien. . . .	12,2	3,4	15,6

Auffallend ist die geringe Tuberkulosesterblichkeit in Belgien, die im Vergleich mit den Ziffern Frankreichs und der Niederlande nicht wahrscheinlich ist. Die Gesamtsterblichkeit (auf 1000 Einwohner) betrug 1909—1912 in den Niederlanden 13,5, in Belgien dagegen 15,6. Die höhere Kindersterblichkeit in Belgien ist nicht die Ursache dieses Unterschieds, da die Geburtsziffer in den Niederlanden viel höher ist als in Belgien. Auf 1000 Einwohner starben Kinder des 1. Lebensjahres in den Niederlanden 3,0, in Belgien 3,2. Dagegen sind in Belgien viele Sterbefälle an chronischer Bronchitis aufgeführt. Auf 10 000 Lebende starben an

	Belgien	Niederlande
akuter Bronchitis	3,6	2,5
chronischer Bronchitis	4,3	2,3
Lungenentzündung	8,6	7,2
anderen Krankheiten der Atmungsorgane .	8,0	9,8
zusammen	24,5	21,8

Es ist gut möglich, daß Sterbefälle an Tuberkulose anderer Organe in anderen Rubriken Unterschlupf gefunden haben [1]).

Die Todesursachenstatistik ist in den Niederlanden sehr gut organisiert und kann auf große Zuverlässigkeit Anspruch machen, soweit eine solche überhaupt zu erreichen ist. Seit 1865 sind in den Niederlanden die Ärzte gesetzlich verpflichtet, auf den Leichenscheinen die Todesursache anzugeben. Der Prozentsatz der ohne ärztliche Behandlung Gestorbenen ist sehr gering, namentlich wenn man bedenkt, daß in diesen auch die Sterbefälle an Selbstmord,

[1]) In der Mitteilung des Amsterdamer Statistischen Bureaus Nr. 55 (Voornaamste demografische gegevens betreffende Nederland en omringende landen en hun gebiedsdeelen in de periode 1900—1913, Amsterdam 1919) wird ebenfalls der Verdacht ausgesprochen, daß unter der großen Zahl von Sterbefällen an Krankheiten der Atmungsorgane in Belgien Sterbefälle an Tuberkulose verborgen seien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unfall und die plötzlichen Todesfälle eingerechnet sind. Ohne ärztliche Behandlung sind in den Niederlanden 1905—1909 6,8, 1910—1914 5,3 und 1915 bis 1919 3,9% der Gestorbenen geblieben. Bei den 11 507 Sterbefällen an Tuberkulose des Jahres 1919 war dies nur bei 24 der Fall.

Die folgende Tabelle gibt die Ziffern der Tuberkulosesterblichkeit in den Niederlanden seit 1901 nach der Sterbefallstatistik des niederländischen Statistischen Zentralbureaus [1]). Die Sterbefälle von Ausländern, die in den Niederlanden starben, und von Personen, deren Wohnort nicht bekannt ist, sind nicht eingerechnet, sie fehlen daher in der Tabelle. Diese Sterbefälle sind nicht sehr zahlreich, in den Kriegsjahren waren es etwas mehr, da viele belgische Flüchtlinge sich in den Niederlanden aufhielten [2]). Von den Tuberkulosesterbefällen gehörten zu den Ausländern usw. in den Jahren 1915 bis 1920 der Reihe nach 189, 180, 203, 223, 108, 42. Die Verhältniszahlen würden durch deren Einbeziehung nur um wenige Zehntel erhöht.

Auf 10 000 Einwohner kamen in den Niederlanden Sterbefälle an Tuberkulose

	der Lungen		der Hirnhaut		anderer Organe		überhaupt	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1901—1905	13,8	13,3	2,1	1,8	3,6	3,4	19,6	18,5
1906—1910	12,4	12,9	2,1	1,8	2,2	2,2	16,7	16,9
1911	11,6	12,1	2,0	1,6	1,9	2,1	15,5	15,8
1912	10,7	11,4	1,7	1,6	1,6	1,8	14,0	14,8
1913	10,2	11,0	1,8	1,7	1,9	1,8	13,9	14,5
1914	10,4	11,1	1,5	1,6	1,7	1,7	13,6	14,3
1915	10,4	11,6	1,8	1,7	1,6	1,6	13,8	14,9
1916	11,9	13,4	2,3	1,9	1,9	2,0	16,1	17,4
1917	13,0	14,6	2,3	2,1	2,2	2,2	17,5	18,8
1918	14,7	17,0	2,1	2,0	2,2	2,4	19,0	21,4
1919	12,2	14,0	2,1	2,1	2,1	2,2	16'4	18,3
1920	10,9		1,7		1,9		14,5	

Die Sterblichkeit an Tuberkulose, die bis 1914 langsam zurückging und in diesem Jahre ihren Tiefstand erreicht hat, zeigt schon 1916 eine beträchtliche Zunahme, die sich 1917 und 1918 noch steigert. Nach Beendigung des Kriegs ging sie rasch zurück, war 1919 allerdings noch beträchtlich, hat aber 1920 bereits wieder die Höhe von 1912 erreicht.

Wie in Deutschland und anderen Ländern ist die Tuberkulose vor 1914 beim männlichen Geschlecht rascher zurückgegangen als beim weiblichen; während sie 1901—1905 beim männlichen Geschlecht noch mehr Todesfälle verursachte als beim weiblichen, ist 1906—1910 ein Gleichgewicht eingetreten, von da an nimmt das weibliche Geschlecht eine mehr und mehr überwiegende Stelle in der Tuberkulosesterblichkeit ein; während die weibliche zur männlichen sich 1901—1905 wie 94 : 100 verhielt, betrug das Verhältnis 1919 112 : 100.

[1]) Statistiek van de sterfte naar den leeftijd en naar de oorzaken van den dood, alljährlich herausgegeben vom Centraal Bureau voor de Statistiek.

[2]) Die Zahl der in den Niederlanden lebenden Flüchtlinge wurde 1918 auf etwa 100 000 geschätzt (Saltet, Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1920, 1, S. 1968).

Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Die Ursache hiervon wird gewöhnlich in der Zunahme der weiblichen Fabrikarbeit gesucht, daneben kommt aber in Betracht, daß die Tuberkulosefürsorge, insbesondere die Heilstättenbehandlung auf das weibliche Geschlecht nicht dieselbe Ausdehnung finden konnte wie auf das männliche, da in den Heilstätten für das weibliche Geschlecht stets viel weniger Plätze zur Verfügung stehen und namentlich schwangere Frauen nicht immer leicht in Heilstätten Aufnahme finden können und da verheiratete Frauen mit Kindern sich häufig schwer zu einer längeren Abwesenheit von zu Hause entschließen. Die geringe Abnahme beim weiblichen Geschlecht ist hauptsächlich auf das Alter von 15—50 Jahren beschränkt, während die Abnahme in den Kinderjahren und beim Alter von über 50 Jahren etwa gleichen Schritt mit der des männlichen Geschlechts gehalten hat. Auf 10 000 Lebende starben an Tuberkulose [1]):

Alter	1901		1915		männl. Tuberkulosesterblichkeit = 100	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	1901	1915
0— 1 Jahr	39,6	27,4	22,0	19,8	69	90
1— 5 Jahre	16,1	14,6	12,1	11,8	91	98
5—14 „	7,8	9,8	5,1	6,7	126	131
14—20 „	18,1	21,1	12,5	17,3	117	138
20—30 „	25,7	23,9	19,1	20,6	93	108
30—40 „			15,0	19,6		131
40—50 „			15,4	16,1		105
50—65 „	24,1	19,9	19,2	14,9	83	78
65—80 „	17,8	13,7	17,7	13,0	77	73
Alle Alter	19,9	18,8	13,8	14,9	94	108

Leider sind vor 1910 die Sterbefälle für die Altersklassen von 20—50 Jahren nicht getrennt mitgeteilt, aus den Ziffern von Methorst und Saltet für 1910 geht aber hervor, daß noch in diesem Jahre im Alter von 40—50 Jahren die Tuberkulosesterblichkeit beim weiblichen Geschlecht niederer war als beim männlichen; auf 10 000 Lebende dieses Alters starben 18,8 Männer und 16,9 Frauen; von 1911 an ist dann die Tuberkulosesterblichkeit beim Alter von 40—50 Jahren bei den Frauen regelmäßig höher.

Die Niederlande haben in den Kriegsjahren mehr als irgend ein anderes der neutralen Länder unter dem Krieg zu leiden gehabt. Zum Grenzschutz mußte eine Mobilmachung angeordnet werden mit ihren Folgen für Eheschließungen, Geburtenzahl und die wirtschaftliche Lage der Familien der Einberufenen. Der Krieg wurde dicht an der Grenze geführt und der Seeverkehr war durch die Art der Kriegführung der Engländer zur See schwer beeinträchtigt. Dadurch war die Nahrungsmittelzufuhr sehr gehemmt. Dazu waren zahlreiche Belgier auf niederländisches Gebiet geflüchtet, besonders nach Amsterdam und 's Gravenhage. Infolge dieser ungünstigen Verhältnisse hat die allgemeine Sterblichkeit zugenommen, allerdings nur in geringem Maße; die Zunahme wird

[1]) Für 1901 nach Statistiek van de sterfte naar den leeftijd en naar de oorzaken van den dood over het jaar 1901 berechnet, für 1915 nach Methorst en Saltet, Invloed van den oorlogstoestand op de sterfte in Nederland, 1918, S. 59.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutlicher, wenn die Gestorbenen des ersten Lebensjahres wegen der Abnahme der Zahl der Geburten ausgeschaltet werden. Auf 1000 Einwohner starben

	überhaupt	über 1 Jahr alt		überhaupt	über 1 Jahr alt
1913	12,30	9,72	1917	13,12	10,86
1914	12,39	9,71	1918	17,10	14,80
1915	12,45	10,18	1919	13,17	10,94
1916	12,89	10,65	1920	11,86	9,83

Wenn man vom Jahre 1918 absieht, das wegen der Grippeepidemie eine besondere Stellung einnimmt, so wird die Erhöhung der Sterblichkeit fast nur durch die Zunahme der Tuberkulose bedingt, andere Todesursachen, insbesondere die Infektionskrankheiten, die Krankheiten der Atmungsorgane und der Krebs sind in der fraglichen Zeit nicht häufiger geworden.

Die Zunahme der Tuberkulose in den einzelnen Provinzen war sehr verschieden, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht. Auf 10 000 Einwohner starben an Tuberkulose

Provinzen	1915	1916	1917	1918	1919	1920	Zunahme 1915 gegen 1918
Nordbrabant . .	13,4	16,0	17,0	18,9	16,2	14,0	5,5
Gelderland . . .	13,4	15,8	18,0	18,8	16,8	16,0	5,4
Südholland . . .	15,2	17,2	19,3	21,9	19,3	15,5	6,7
Nordholland . .	14,7	17,8	19,5	21,8	18,7	15,1	7,1
Seeland	12,0	13,0	12,9	14,5	12,5	11,1	2,5
Utrecht	13,1	16,2	16,3	19,4	17,8	14,8	6,3
Friesland	13,1	14,5	15,3	16,8	15,3	12,0	3,7
Oberijssel	16,0	17,8	20,7	20,9	18,3	16,1	4,9
Groningen. . . .	12,8	14,3	16,4	19,4	15,8	12,5	6,6
Drenthe.	15,3	18,3	15,9	19,9	13,9	12,6	4,6
Limburg	16,7	19,6	19,6	21,3	15,2	14,1	4,6
Niederlande . . .	14,4	16,7	18,2	20,3	17,5	14,5	5,9

Die Steigerung von 1915—1918 ist in den Provinzen Nord- und Südholland, Groningen und Utrecht groß, in Nordbrabant, Gelderland, Oberijssel, Drenthe und Limburg noch recht beträchtlich, in den Provinzen Seeland und Friesland nur gering. Der Charakter der einzelnen Provinzen ist sehr verschieden. Die Niederlande haben vier Großstädte, davon liegen Rotterdam mit 510 538 Einwohnern bei der Volkszählung vom 31. 12. 1920 und 's Gravenhage mit 353 286 Einwohnern in Südholland, Amsterdam (mit 642 162 Einwohnern) in Nordholland und Utrecht (mit 140 189 Einwohnern) in der gleichnamigen Provinz; eine größere Stadt ist noch Groningen mit 89 895 Einwohnern. Nach den Ergebnissen der Volkszählung von 1909 kamen von 100 berufstätigen Männern auf

in den Provinzen	Industrie	Landwirtschaft	Handel
Nordbrabant	42,4	38,3	12,1
Gelderland	36,2	40,5	14,3
Südholland	41,7	16,2	30,1
Nordholland	42,1	14,2	30,8
Seeland	24,8	47,8	16,7
Utrecht	39,1	24,4	24,4
Friesland	26,7	45,5	20,0

Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

in den Provinzen	Industrie	Landwirtschaft	Handel
Oberijssel	45,8	33,2	14,2
Groningen	33,7	37,6	21,7
Drenthe	32,0	50,1	12,1
Limburg	40,9	40,6	10,4
Niederlande	39,0	29,2	21,9

Die hohe Tuberkulosesterblichkeit in den an Nordwestdeutschland grenzenden Provinzen Drenthe und Gelderland erinnert an die ähnlichen Verhältnisse in den benachbarten deutschen Regierungsbezirken Osnabrück und Aurich, in denen die Tuberkulose ebenfalls auf dem Lande häufiger ist als in den Städten, eine Erscheinung, die auf die dortigen unhygienischen Zustände, vor allem auf die ungesunden Schlafräume zurückgeführt wird. In der Provinz Drenthe kamen auf 10 000 Lebende Sterbefälle an Tuberkulose in

	1915	1916	1917	1918	1919
5 Gemeinden mit über 10 000 Einwohnern .	12,2	15,4	14,2	15,8	10,7
4 „ „ 5000—10 000 Einwohnern	13,3	22,0	16,9	22,6	13,5
den „ „ unter 5000 Einwohnern .	19,2	19,6	18,0	23,5	17,7

Sanders[1]) sagt in dieser Hinsicht: „Während der Mobilisierung, die mich in viele Weiler von Nordbrabant, Limburg und Seeländisch-Flandern geführt hat, habe ich den Eindruck bekommen, daß auf dem platten Lande noch Zustände herrschen, welche jedem Begriff von Hygiene spotten."

Wie im nordwestlichen Deutschland sind in den Niederlanden die Butzen („Bedsteden") und Alkoven, zu welchen Licht und Luft keinen direkten Zutritt haben, als Schlafräume sehr häufig. Im Jahre 1916 gab es noch 20 000 Alkoven in Amsterdam. Die Butzen werden in den Niederlanden in Stadt und Land noch oft getroffen. Putto, der Generalsekretär der niederländischen Vereinigung zur Bekämpfung der Tuberkulose, beschreibt sie ausführlich in der Monatsschrift dieser Vereinigung[2]). Sie sind in der Regel durch Türen oder Vorhänge abgeschlossen und haben zwei oder gar drei Liegestellen übereinander. Die unterste Abteilung wird häufig als Lagerraum für Kartoffeln, Zwiebeln u. dgl. benutzt. Türen und Vorhänge sind meist bei Tag und Nacht geschlossen. Das von den Behörden empfohlene Anbringen von Fenstern und Türen ist wertlos, da sie zugesperrt bleiben. Erschwerend ist, daß diese Schlafkasten unmittelbar an die Diele grenzen, wo Kühe, Schweine und andere Tiere hausen. Die Ursache dieser Art von Schlafräumen ist darin zu suchen, daß sie in einem Wohnraum eingebaut werden können, ohne diesem zu viel Platz zu entziehen und ihm das Aussehen eines Schlafzimmers zu geben. Wegen der Zunahme der Tuberkulose während des Kriegs hat die Regierung den Kampf gegen die „Bedsteden" aufgenommen; das Arbeitsministerium hat bestimmt, daß für den Bau von Wohnungen mit Butzen keine Reichsbeihilfe gewährt werde und das Wohnungsnotgesetz von 1918 verbot den Bau von Wohnungen mit Butzen und übereinanderliegenden Schlafplätzen. Putto spricht sich dafür aus, daß die „Bedsteden" entweder entfernt oder als Kasten verwendet werden sollen, da sie auf dem Lande zu einem großen Teil zur Verbreitung der Tuberkulose beitragen.

[1]) J. Sanders, Bijdrage tot de kennis omtrent de sterfte aan tuberculose te Rotterdam over de jaren 1902 tot 1914. Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1916, 1, S. 2032.

[2]) J. A. Putto, Onze Woning. Tegen de Tuberculose. Jaarg. XVII, Nr. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im allgemeinen trifft man auch in den Niederlanden die gewöhnliche Erscheinung, daß die Tuberkulose in den Städten häufiger ist als auf dem Lande. Auf 10 000 Einwohner starben hieran

in den Gemeinden mit	1911—1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920
über 80 000 Einwohnern . . .	15,3	15,0	17,7	19,7	22,5	19,0	15,6
50 000—80 000 Einwohnern . .	13,2	13,4	16,5	18,3	18,8	15,7	16,2
20 000—50 000 Einwohnern . .	15,1	15,5	17,5	20,0	22,1	19,0	16,4
5 000—20 000 Einwohnern . .	14,3	14,2	16,6	17,6	19,7	17,0	13,8
unter 5000 Einwohnern . . .	14,6	13,9	15,8	16,7	18,4	15,9	13,6

In den Städten hat die Tuberkulose sehr rasch und stark zugenommen; von 1915—1918 betrug die Zunahme in den Städten über 80 000 Einwohner 7,5‰, in den Städten von 50 000—80 000 Einwohnern 5,4, von 20 000 bis 50 000 Einwohnern 6,6, von 5000—20 000 Einwohnern 5,5 und in den Gemeinden mit weniger als 5000 Einwohnern 4,5‰. Im Jahre 1920 hat die Tuberkulosesterblichkeit in den Großstädten fast den Wert von 1915 wieder erreicht, während die kleinen Gemeinden unter 5000 Einwohnern geringere Ziffern als in diesem Jahr aufweisen.

In den vier Großstädten mit mehr als 100 000 Einwohnern ist die Zunahme sehr verschieden. Auf 10 000 Lebende starben an Tuberkulose in

	1911—1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920
Amsterdam . . .	16,1	15,2	18,9	20,3	23,1	19,5	15,4
Rotterdam . . .	14,7	15,5	18,9	21,1	25,2	21,1	16,9
's Gravenhage . .	14,7	13,5	13,8	16,7	18,3	15,5	12,3
Utrecht	15,1	15,9	18,1	18,5	22,5	20,7	17,1

Die Tuberkulose hat am meisten in Rotterdam zugenommen, am wenigsten in 's Gravenhage.

Auf das verschiedene Bedrohtsein der beiden Geschlechter in Stadt und Land soll noch hingewiesen werden. Nach Methorst und Saltet starben auf 10 000 Lebende an Tuberkulose in den

	männliches Geschlecht		weibliches Geschlecht	
	1911—1914	1917	1911—1914	1917
Städten mit über 80 000 Einwohnern . . .	16,2	20,2	14,5	19,2
Gemeinden mit unter 20 000 Einwohnern .	13,3	16,0	15,2	18,4

Zunächst zeigt sich, daß das weibliche Geschlecht in den großen Städten kleinere Tuberkulosesterbeziffern hat als das männliche und daß in den Gemeinden unter 20 000 Einwohnern sich die gegenteilige Erscheinung findet; die Zunahme der Tuberkulose ist aber in Stadt und Land beim weiblichen Geschlecht größer als beim männlichen.

Die Hauptursache der plötzlichen Tuberkulosezunahme war der in den Niederlanden bald fühlbare Mangel an wichtigen Lebensmitteln; für diese, also für Brot, Milch, Kartoffeln, Butter, Fleisch, Fisch usw. wurde eine Rationierung eingeführt, und wenn sie auch ausgiebiger als in Deutschland war, hatte sie doch für viele eine Unterernährung zur Folge. Methorst und Saltet stellten in der schon genannten Veröffentlichung einen Auszug aus Berichten der Arbeiterkammern zusammen, aus denen hervorgeht, daß in allen Teilen des Landes darüber geklagt wurde, daß die Arbeiter zu einer schwereren Arbeit wegen ungenügender Ernährung unfähig seien und daß zur Bewältigung derselben Arbeit mehr Personal angenommen werden müsse. Besonders über

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Mangel an Fett wurde geklagt, Frauen von Arbeitern müssen oft ihre geringe Brotration an den Ehemann abtreten, so daß für sie und die Kinder ungenügende Nahrung übrig bleibe. Schulkinder mußten gespeist werden, damit sie nicht an Körpergewicht abnahmen. Abmagerung, Blutarmut, Skrofulose, Abnahme der Widerstandskraft bei der Erholung von Krankheiten werden als Folgen genannt. Auf dem Lande seien die Ernährungsverhältnisse besser gewesen, weil die Bauern Korn verheimlichten, sich ein Schwein halten und bei den hohen Löhnen auf anderen Gütern guten Verdienst finden konnten. Sajet[1]) sagt in einer Arbeit über die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit bis 1916, daß die Lage der Frauen der einberufenen Arbeiter besonders schlecht gewesen sei, da sie mit einer geringen Unterstützung auskommen mußten und nicht nur körperlich darbten, sondern auch durch die Sorge für den Haushalt bei der Knappheit und Teuerung der Lebensmittel mehr als früher bedrückt wurden. In 29 befragten Arbeiterfamilien bestand die eine warme Mahlzeit meist aus Kartoffeln, allein oder mit Reis oder Kohl, zu Fisch und Fleisch reichte das Einkommen nicht aus.

Über die zunehmende Steigerung der Lebensmittelpreise seien einige Zahlen angeführt. Der durchschnittliche Preis für 1 kg Brot betrug in den Städten über 10 000 Einwohner in Cents[2])

	feines Weißbrot mit Milch	Weißbrot ohne Milch	grobes Weißbrot	Roggenbrot
1. Halbjahr 1914 . .	17,3	14,6	14,0	10,0
1. Halbjahr 1915 . .	24,2	21,6	18,7	12,6
1. Halbjahr 1916 . .	24,8	21,6	19,0	13,5
1. Halbjahr 1917 . .	34,8	30,2	21,7	16,7
2. Halbjahr 1919 . .	47,3	39,7	18,1	20,4
1. Halbjahr 1920 . .	45,5	38,8	19,9	21,2

Der Kartoffelpreis, der in der Irrenanstalt Meerenberg für 1 Hektoliter bezahlt werden mußte, war 1914 2,63 fl., er stieg im 1. Halbjahr 1917 auf 2,99 fl. und im 2. sogar auf 5,99 fl., sank dann im 1. Halbjahr 1918 auf 3,18 fl. und hob sich darauf rasch wieder, im 1. Halbjahr 1920 betrug er 6,02 fl. Der Preis, der dort für Rindfleisch bezahlt werden mußte, stieg von 1914, in welchem Jahre er 0,75 fl. für 1 kg betrug, während des Kriegs langsam an bis auf 1,98 fl. im 2. Halbjahr 1918, seitdem muß in der Anstalt 1,76 fl. für 1 kg bezahlt werden. Der Butterpreis war 1918 und 1919 fast das zweieinhalbfache des Preises von 1914, 1920 noch das Doppelte (2,86 fl. für 1 kg)[3]).

Nach der Aufstellung des Konsumvereins in Amsterdam „Eigen Hulp" war der mittlere Verkaufspreis in Cents für[5])

	1914	1915	1916	1917	1918	1919
1/2 kg Weizenmehl . .	10	13	12 1/2	18	19	22
1/2 kg Reis	17	18	21	25	21 1/2	25
1/2 kg Fettkäse . . .	53 1/2	55 1/2	49	59	81 1/2	91
1/2 kg Kümmelkäse .	45 1/2	53	61	80	76 1/2	92
1/2 kg Margarine . . .	56 1/2	60	64 1/2	73 1/2	74	80
1/2 kg Farinzucker . .	24 1/2	29 1/2	32	32 1/2	33	39

[1]) H. Sajet, De Tuberculosesterfte in Nederland in den mobilisatietijd. Nederl.. Tijdsch. voor Geneesk. 1917, 1, S. 1860.

[2]) Nach dem Statistischen Jahrbuch für das Königreich der Niederlande für 1919, S. 133.

[3]) Ebenda S. 123.

[4]) Ebenda S. 129.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Löhne der Arbeiter sind allerdings schon während des Kriegs erheblich gestiegen; in den staatlichen Betrieben z. B. stiegen sie von 1913—1918 für Erdarbeiter von $21^1/_2$ Cents pro Stunde auf $34^1/_2$, für Gelegenheitsarbeiter von $18^1/_2$ auf $30^1/_2$, für Maurer von $27^1/_2$ auf $43^1/_2$ Cents usw. Im Januar 1920 haben die Stundenlöhne etwa das $2^1/_2$fache gegen früher betragen, allerdings bei Kürzung der Arbeitszeit von 9—10 Stunden auf 8 Stunden [1]).

Nach Untersuchungen im Statistischen Zentralbureau über den Verbrauch von Nahrungs- und Genußmitteln in den Niederlanden [2]) ist der Verbrauch von Weizen und Gerste stark zurückgegangen, der Verbrauch von Roggen ließ sich nicht berechnen, da die großen Mengen, die an Vieh verfüttert wurden, nicht festgestellt werden konnten, dagegen hat der Verbrauch von Kartoffeln und Zucker stark zugenommen. „Ohne die Erdäpfel hätten wir eine Hungersnot gehabt", sagt Saltet. Etwas später fährt er fort: „Jeder Niederländer hat gesehen und erfahren, daß im Jahre 1918 die Nahrungsmittelversorgung mangelhaft war und bei vielen ist damals eine nicht geringe Gewichtsabnahme festgestellt worden."

Frets hat die Gewichtsverhältnisse in der Anstalt Maasoord für weibliche chronisch Kranke, von denen viele den ganzen Tag außer Bett waren und Arbeiten verrichteten, in den drei ersten Vierteljahren 1917 mit den beiden vorangehenden Jahren verglichen und dabei gefunden:

	Zahl der Kranken	Das Gewicht nahm zu	blieb gleich	nahm ab	Totale Gewichtszunahme	abnahme
1915	71	46	7	18	109 kg	31,5 kg
1916	91	26	3	62	69 „	186 „
1917	103	8	2	93	14 „	401 „

Man sieht, wie der Prozentsatz der an Gewicht abnehmenden Kranken rasch zugenommen hat.

Dagegen ist es gelungen, in den Lungenheilstätten eine reichliche Verköstigung aufrecht zu erhalten, wie aus den folgenden, den alljährlich erscheinenden Jahresberichten der niederländischen Vereinigung zur Bekämpfung der Tuberkulose, die von Dekker bearbeitet werden, entnommenen Zahlen hervorgeht. Bis 1917 waren es sieben Heilstätten (einschließlich einer kleineren in Davos-Platz), 1918 kam eine weitere hinzu.

	Zahl der Verpflegten	Verpflegungsdauer	an Gewicht nahmen zu	mittlere Gewichtszunahme
1915	1941	147	82,5%	7,0 kg
1916	2149	144	79,5 „	5,4 „
1917	1942	159	75 „	7,6 „
1918	2211	152	79 „	5,8 „

Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß viele der aufgenommenen Tuberkulösen im 3. Stadium sind; im Jahre 1918 wurden 426 dem ersten, 701 dem zweiten und 1084 dem 3. Stadium bei der Aufnahme zugeteilt.

Man hat in den Niederlanden wie bei uns auch in der Wohnungsnot eine Ursache der Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit gesehen. Man denkt dabei

[1]) Ebenda S. 104.

[2]) Onderzoek naar het verbruik van sommige voedings- en genodmiddelen 1912—1918. Besprochen von Saltet in Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1920, 1, Nr. 22.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist an die leichtere Infektionsmöglichkeit beim engen Zusammenwohnen. Da aber gewöhnlich zwischen Infektion und Tod eine Reihe von Jahren liegt, so kann man diese kaum beschuldigen, vielmehr ist die Erklärung darin zu suchen, daß das enge Zusammenwohnen Licht und Luft wegnimmt, und daß eine bestehende Tuberkulose infolgedessen — zumal bei dem gleichzeitigen Mangel an Nahrungsmitteln — rascher zum Tode führen muß.

Nach Zusammenstellungen Dekkers [1]) hat in Rotterdam und 's Gravenhage die Tuberkulose bei den Wohlhabenden mehr zugenommen als bei den weniger gut Situierten. Als Maßstab der Wohlhabenheit hat er die Straße, in welcher der Sterbefall vorkam, gewählt; die Zunahme der Tuberkulose, berechnet aus den absoluten Zahlen der Sterbefälle, betrug in

	Rotterdam	's Gravenhage
in der niedersten Wohlstandsstufe .	26%	1%
in der mittleren Wohlstandsstufe .	48 „	14 „
in der höchsten Wohlstandsstufe .	48 „	24 „

Nach Berechnungen des Amsterdamer Statistischen Bureaus war die Zunahme in den gemischten Stadtteilen größer als in den reinen Arbeitervierteln; die Sterbefälle in den wohlhabenden Stadtteilen sind so wenig zahlreich, daß sie zu einem Vergleich sich nicht eignen. Die Zahl der Sterbefälle an Tuberkulose war in Amsterdam [2]):

	Alte Stadt		Neue Stadt		Ganze Stadt	
	1914	1917	1914	1917	1914	1917
Arbeiterviertel	241	295	378	533	619	828
Gemischte Stadtteile . . .	217	334	83	119	300	453
Wohlhabende Stadtteile. .	7	10	36	31	43	41

Da nur die absoluten Zahlen vorliegen und eine Beziehung auf die Zahl der Lebenden nicht möglich ist, so läßt sich die Tragweite dieser Zahlen nicht beurteilen. Da die Flüchtlinge sich gerade nach den großen Städten wandten, mögen Veränderungen in der Bewohnerzahl der einzelnen Stadtteile eingetreten sein. Übrigens hat man auch in Deutschland gefunden, daß das Gewicht der Schulkinder in den höheren Schulen einen größeren Abmangel zeigte als in den Volksschulen.

Auf die große Tuberkulosesterblichkeit des Jahres 1918 mit seiner schweren Grippeepidemie muß noch näher eingegangen werden. Es ist naheliegend anzunehmen, daß die Grippeepidemie teilweise Schuld an der gewaltigen Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit in diesem Jahre trägt. Um hierüber Gewißheit zu erhalten, muß man auf den monatlichen Verlauf derselben zurückgreifen. Um festzustellen, ob die verschiedenen Lokalisationen der Tuberkulose hierbei Verschiedenheiten zeigen, ist eine Trennung nach den drei Gruppen des kurzen internationalen Todesursachenverzeichnisses vorgenommen. Die Zahl der monatlichen Sterbefälle an Influenza ist beigefügt [3]).

---

[1]) C. Dekker, De Tuberculosebestrijding in Nederland in 1918, met een Supplement: De toeneming der tuberculosesterfte en de maatregelen om deze tegen te gaan. 's Gravenhage 1919, S. 56.

[2]) Nach Methorst und Saltet, a. a. O., S. 36.

[3]) Nach den alljährlich vom niederländischen Statistischen Zentralbureau herausgegebenen Maandcijfers en andere periodieke opgaven betreffende Nederland en de Kolonien.

Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

	1915—1920 (ohne 1918)			1918			Sterbefälle an Grippe 1918
	Sterbefälle an Tuberkulose			Sterbefälle an Tuberkulose			
	der Lungen	der Hirnhaut	anderer Organe	Lungen der	der Hirnhaut	anderer Organe	
Januar . . .	3 550	504	531	757	102	98	45
Februar . .	3 888	523	520	838	111	127	29
März	4 412[1])	697	633[1])	1 039[1])	172	156[1])	39
April . . .	4 336	713	615	1 034	171	153	27
Mai	4 250	772	696	962	160	176	8
Juni	3 622	647	629	870	109	119	6
Juli	3 120	550	531	731	107	133	95
August . . .	2 740	479	503	769	95	122	514
September .	2 469	455	437	635	95	118	180
Oktober . .	2 612	401	465	864	83	109	3 175
November .	2 809	373	476	1 285	83	153	10 470
Dezember .	3 115	436	514	926	91	123	2 811
Zusammen .	**40 923**	**6 550**	**6 550**	**10 710**	**1 379**	**1 587**	**17 399**

Der monatliche Verlauf der Sterbefälle an Lungentuberkulose ist gewöhnlich ein regelmäßiger, die kleinste Zahl hat der September, dann steigt die Zahl der Sterbefälle im Herbst und Winter langsam an, erreicht im März und April ihren Höhepunkt und sinkt dann langsam bis zum September wieder ab. Der Verlauf der Sterbefälle an Tuberkulose der Hirnhaut und der anderer Organe ist ein ähnlicher. In dem Jahre 1918 wird aber dieser regelmäßige Verlauf gestört, die Augustgrippeepidemie bringt bereits eine kleine Steigerung, eine ganz bedeutende aber die große Epidemie Oktober bis Dezember. Auch die hohen Zahlen in den ersten Monaten des Jahres 1919 fallen noch mit der andauernden Grippe zusammen, die in den Niederlanden 1919 im Januar 511, im Februar 314, im März 228 und im April 202 Sterbefälle verursachte. Man kann daher nicht bezweifeln, daß die Grippe eine Zunahme der Tuberkulosesterbefälle gebracht hat; nach Beobachtungen in Heilstätten und Krankenhäusern ist dies allerdings zuweilen in Abrede gezogen worden, aber nach der oben mitgeteilten Tabelle muß dieser Einfluß als eine sichere Tatsache hingenommen werden. Sie läßt sich auch in Deutschland und England nachweisen.

Es wäre natürlich unrichtig, die ganze Erhöhung der Tuberkulosesterblichkeit des Jahres 1918 der Grippe zuzuschieben. Die ungünstigen Ernährungsverhältnisse bestanden auch in diesem Jahre weiter, wie schon aus der großen Zahl der Sterbefälle in den ersten Monaten des Jahres 1918 und 1919 hervorgeht. Nach Kalendervierteljahren war die Zahl der Sterbefälle an Tuberkulose in den Niederlanden

	im 1.	im 2.	im 3.	im 4.
	Vierteljahr			
1915	2557	2756	1939	1954
1916	2889	3327	2274	2413
1917	3181	3891	2646	2384
1918	3400	3754	2805	3717
1919	3636	3531	2353	2288
1920	2995	2775	2072	2162

[1]) Das Maximum fällt nur scheinbar auf den März, bei Umrechnung auf 30 Tage ist die Aprilzahl höher. Die Unterschiede sind klein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit ist in den einzelnen Altersklassen verschieden groß. Die Berechnung von Verhältniszahlen nach dem Alter ist allerdings sehr erschwert, da die letzte Volkszählung vor dem Kriege bis zum 31. 12. 1909 zurückliegt. Methorst und Saltet haben bis 1917 die Zahlen der Lebenden unter Beachtung der veränderten Geburtsziffern berechnet; solche Zahlen können nur für das ganze Land ermittelt werden, da die Binnenwanderungen, die nicht genügend bekannt sind, die Zahlen der einzelnen Provinzen beeinflussen.

Die Sterbefälle des 1. Lebensjahres werden besser auf die Lebendgeborenen bezogen, da deren Zahl sicher bekannt ist. Auf 1000 Lebendgeborene starben

	überhaupt	an Tuberkulose			
		der Lungen	der Hirnhaut	anderer Organe	zusammen
1915	86,8	0,72	0,87	0,44	2,03
1916	84,5	0,58	0,94	0,36	1,88
1917	87,1	0,78	0,93	0,43	2,14
1918	92,8	0,88	1,03	0,36	2,27
1919	84,1	0,86	1,04	0,24	2,14

Man weiß allerdings, daß die sichere Feststellung der Tuberkulose im Säuglingsalter nicht immer leicht ist; in den Niederlanden sterben aber verhältnismäßig wenig Kinder ohne ärztliche Behandlung, bei 100 war dies 1915—1919 der Reihe nach der Fall bei 9,3, 9,7, 9,7, 8,3 und 8,6. Man kann daher annehmen, daß die Tuberkuloseziffern dieses Alters einiges Vertrauen verdienen, eine wesentliche Zunahme hat nach ihnen nicht stattgefunden. In den Niederlanden werden die meisten Kinder lange gestillt, während des Kriegs wird zudem über Zunahme der Brustnahrung aus verschiedenen Teilen des Landes berichtet [1]). Man kann hierin eine weitere Unterstützung der Annahme sehen, daß nicht die gesteigerte Infektionsmöglichkeit bei den Erwachsenen die Ursache der raschen Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit war. Die etwas größere Tuberkulosezahl des 1. Lebensjahres im Jahre 1918 ist nicht durch die Grippe, an welcher in den Niederlanden 554 Kinder des 1. Lebensjahres starben, bedingt; denn es starben an Tuberkulose in diesem Alter

	1915	1916	1917	1918	1919
im 1. Vierteljahr . .	84	81	91	100	112
im 2. Vierteljahr . .	104	93	126	126	105
im 3. Vierteljahr . .	86	76	82	80	78
im 4. Vierteljahr . .	66	75	72	75	57

Wie bei den Erwachsenen zeigt das zweite Kalendervierteljahr die höchsten Zahlen; die große Grippeepidemie Oktober bis Dezember 1918 bringt keine Steigerung, es könnte nur etwa die kleine Zunahme im 1. Vierteljahr 1919 mit der Grippe in Zusammenhang gebracht werden.

Bei 1—4 Jahren ist dagegen die Zunahme der Tuberkulosesterblichkeit in den Kriegsjahren in den Niederlanden sehr bedeutend. Da sichere Zahlen der Lebenden dieses Alters nicht zu berechnen sind, so sind hier nur die Grundzahlen mitgeteilt. Es starben in diesem Alter an Tuberkulose der

[1]) Methorst und Saltet, a. a. O., S. 18.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	1915	1916	1917	1918	1919
Lungen	236	305	330	471	430
Hirnhaut	366	473	500	470	512
anderen Organe . . .	114	116	156	164	175
zusammen	716	894	986	1051	1117

Alle Formen der Tuberkulose haben in diesem Lebensalter zugenommen; die Zunahme von 1915 auf 1918 betrug 46,8%. Auffallend ist, daß die Tuberkulose dieses Alters im Jahre 1919 nicht zurückging, wie dies bei der ganzen Tuberkulosesterblichkeit der Fall war. Es sei noch bemerkt, daß von den Gestorbenen dieses Alters 1915 5,4% ohne ärztliche Behandlung waren und daß sich dieser Prozentsatz regelmäßig verringerte (bis 3,8% im Jahre 1919).

Für die späteren Lebensalter lassen sich eher ungefähre Zahlen der Lebenden berechnen. Methorst und Saltet haben, wie eben erwähnt, dies bis 1917 für ihre mehrfach genannte Arbeit getan und Sterbekoeffizienten nach Altersklassen für beide Geschlechter getrennt mitgeteilt; unter Zugrundelegung der von ihnen für 1917 gegebenen Zahlen habe ich dann die Lebenden für 1918 berechnet. Auf 10 000 Lebende kamen in den Niederlanden

Beim Alter von	Sterbefälle an Tuberkulose 1915	1917	1918	Zunahme in % gegen 1915 1917	1918
5—14 Jahren .	5,9	8,9	9,6	51	63
14—20 „ .	14,9	21,6	22,2	45	49
20—30 „ .	19,9	25,3	29,5	27	48
30—40 „ .	17,3	20,6	23,3	19	35
40—50 „ .	15,8	17,7	21,9	11	39
50—65 .. .	16,8	18,9	20,9	13	24
65—79 „ .	15,3	19,1	19,5	25	27
alle Alter . . .	14,4	18,2	20,3	26	41

Die Zunahme ist weitaus am höchsten im Alter von 5—13 Jahren; der Grad der Zunahme geht dann langsam zurück, ist aber beim Alter von 14 bis 50 Jahren besonders 1918 noch sehr groß; sie kommt in diesem Alter, das an sich eine sehr hohe Tuberkulosesterblichkeit hat, in den Sterbeziffern noch viel mehr zum Ausdruck als in den Kinderjahren. Wie aus weiter oben mitgeteilten Ziffern zu ersehen ist, ist die Zunahme beim weiblichen Geschlecht größer; diese stärkere Zunahme beschränkt sich aber fast nur auf das Alter von unter 20 und von über 50 Jahren. Auf 10000 Lebende jeden Geschlechts kamen

beim Alter von	Sterbefälle an Tuberkulose 1915 männl.	1915 weibl.	1918 männl.	1918 weibl.	Zunahme in % männl.	weibl.
5—14 Jahren .	5,1	6,7	7,8	11,4	53	70
14—20 „ .	12,5	17,3	17,6	26,9	41	55
20—30 „ .	19,1	20,6	28,5	30,6	49	49
30—40 „ .	15,0	19,6	19,7	26,8	31	37
40—50 „ .	15,4	16,1	21,3	22,4	38	39
50—65 „ .	19,2	14,9	22,8	19,1	19	28
65—80 „ .	17,7	13,0	21,1	18,0	19	38
alle Alter	13,8	14,9	19,0	21,4	38	44

Die plötzliche Zunahme der Tuberkulose in den Niederlanden ist in erster Linie dem Mangel an Nahrungsmitteln zuzuschreiben. Dekker sagt ganz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

richtig (a. a. O. S. 58), man habe sich den Gang der Sache so vorzustellen, daß viele, die schon mehr oder weniger mit Tuberkulose behaftet waren und die unter gewöhnlichen Umständen noch lange Kraft gehabt hätten, der Krankheit mit Erfolg Widerstand zu leisten, infolge des Fehlbetrags an Eiweiß und Fett in der Nahrung der Krankheit zum Opfer fielen. Wenn dabei auch psychische Einwirkungen der Kriegszeit mitverantwortlich gemacht werden, so könnte man sich dies nur so zurechtlegen, daß psychische Depression die Energie beeinträchtigt und den Kampf gegen die wirtschaftliche Not erlahmen läßt. Daß gerade der Nahrungsmittelmangel die Hauptschuld trug, geht vor allem aus der größeren Zunahme der Tuberkulose in den Städten hervor und aus der großen Zunahme in den Kinder- und Pubertätsjahren; die Kinder bedürfen unter normalen Verhältnissen im Vergleich zu ihrem Körpergewicht ein größeres Quantum an Nahrung als die Erwachsenen, die Pubertätsjahre zeigen auch sonst einen raschen Anstieg der Tuberkulose, beim weiblichen Geschlecht wegen der großen Neigung zu Blutarmut und Chlorose in diesem Alter, beim männlichen wegen der großen Anforderungen, die teils die körperliche Entwicklung, teils die veränderte Lebensweise beim Ergreifen eines Berufs an die Widerstandskraft des einzelnen stellt. Die Ursachen der größeren Zunahme beim weiblichen Geschlecht sind bekannt; auf seine Schultern wurde wegen der Mobilisierung für den Grenzschutz ein viel größeres Maß von Arbeit im Berufs- und Familienleben gelegt und anstatt des für dieses größere Maß von Arbeit notwendigen Zuschusses in der Ernährung mußten die Rationen der wichtigsten Lebensmittel verkürzt werden.

Dekker sagt ferner, daß die Wohnungsnot, die sich in den niederländischen Städten bald bemerklich machte, für die plötzliche Zunahme der Tuberkulose nicht verantwortlich gemacht werden könne; er sieht in der fehlenden Zunahme im ersten Lebensjahre einen Beweis dafür, daß sie nicht durch vermehrte Ansteckung verursacht worden sei; man kann dem beifügen, daß dies auch deshalb wenig wahrscheinlich ist, weil zwischen Ansteckung, Ausbruch der Krankheit und Tod bei der Tuberkulose meist eine lange Zeit verstreicht. Derselbe Einwand gilt für die Annahme, daß der Mangel an Seife die Ansteckungsgefahr erhöht habe. Trotzdem kann die Wohnungsnot von einem schlimmen Einfluß nicht frei gesprochen werden, er beruht aber nicht sowohl auf Erleichterung der Ansteckung als auf der ungenügenden Sauerstoffzufuhr in überfüllten und schlecht gelüfteten Wohnräumen. Eine Begünstigung der Infektion soll damit durchaus nicht geleugnet werden, dies wird sich aber erst nach einem längeren Zeitraum in der Tuberkulosesterblichkeit geltend machen können. Dieser ungünstige Einfluß kann aber nicht sehr groß gewesen sein, da sonst der Abfall nach dem Kriege nicht so rasch hätte eintreten können; dieser ist vielmehr erfolgt, trotzdem die Wohnungsnot noch lange nicht gehoben war. Vielleicht hat hierzu mitgewirkt, daß die Regierung in den Niederlanden bei dem Bekanntwerden der Zunahme der Tuberkulose umsichtige Anordnungen zur Verbesserung der Wohnräume traf, wie oben erwähnt wurde. Daneben kommt in Betracht, daß, wenn tatsächlich infolge der Wohnungsnot zahlreiche Tuberkuloseinfektionen stattgefunden haben, diese durch die besserwerdende Ernährung von den Betroffenen leichter überwunden werden konnten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über eine seltene Art von hämorrhagischer Perikarditis.

Von

Dr. **F. Rabe,**

Wissenschaftlicher Assistent der Direktorial-Abteilung Hamburg-Eppendorf.

(Eingegangen am 3. 12. 1921.)

Das Vorkommen isolierter hämorrhagischer Ergüsse im Herzbeutel ist schon frühzeitig beobachtet. Als eine Ursache solcher Ergüsse wurde von Virchow die isolierte Tuberkulose des Perikards festgestellt. Auch Geschwülste können, wie in anderen serösen Höhlen, bei Übergang auf den Herzbeutel und das Herz bluthaltige Ergüsse verursachen. Ergüsse im Herzbeutel im Verlaufe der gewöhnlichen exsudativen Perikarditis können bluthaltig sein, ohne daß eine besondere Ursache hierfür sich finden läßt. Im Krankenhause Eppendorf wurde ein Fall von hämorrhagischem Erguß in den Herzbeutel durch Jahre beobachtet, dessen Ursache festzustellen bisher nicht gelang. Da die Kranke nach Befreiung von den quälenden Symptomen des Ergusses das Krankenhaus immer wieder in befriedigender Leistungsfähigkeit auf Monate oder Jahre verläßt, eine autoptische Klärung des seltenen Befundes in absehbarer Zeit also nicht zu erwarten steht, scheint eine Mitteilung des Falles trotz der Unklarheiten schon jetzt berechtigt.

Krankengeschichte. Die Mutter der jetzt 38jährigen Frau soll an Lungen- und Herzleiden gestorben sein. Sichere Fälle von Tuberkulose in der Familie sind nicht bekannt. In der Kindheit wurde vom Schularzt Herzleiden festgestellt und das Turnen verboten. Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus, der $1^1/_4$ Jahr dauerte und Herzbeschwerden hinterließ, die sich besonders in Herzklopfen bei Anstrengungen äußerten. Während der Ehe sieben Geburten und vier Fehlgeburten; vier Kinder sind jung gestorben. Nach der letzten Geburt im Alter von 29 Jahren (1912) Kindbettfieber, bei dem die Füße geschwollen gewesen sind. Anschließend Erscheinungen von Basedow; deshalb Schilddrüsenoperation mit gutem Erfolge für 3 Monate. Dann traten Herzbeschwerden auf, Beklemmungsgefühl, Herzklopfen, Schwindel und Ohnmachten und es war dauernd ärztliche Behandlung erforderlich.

Herbst 1915 erste Aufnahme ins Krankenhaus. Nach der Krankengeschichte fand sich bei der kurzluftigen Frau eine Herzdämpfung, die den rechten Brustbeinrand um 2 Querfinger überschritt, nach links bis zur vorderen Achsellinie reichte und den Traubeschen Raum ausfüllte. Die Herztöne waren sehr leise, Geräusche oder Reiben waren nicht hörbar. Der Radialpuls war links kaum fühlbar, während er rechts keine Besonderheiten bot. Über der linken Lunge bestanden Anzeichen von Atelektase in den der Herzdämpfung anliegenden Teilen, sonst war der übrige Organbefund ohne Besonderheiten. Die Temperatur war leicht erhöht bis 38°. Der Herzbeutel wurde sogleich punktiert und 200 ccm einer kaffeebraunen Flüssigkeit entleert, die mikroskopisch ausgelaugte Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen, chemisch reichlich Hämatin enthielt. Im Verlauf der Behandlung wurden sechsmal je etwa 200 ccm des immer gleich aussehenden Ergusses abgelassen, und jedesmal trat sofort Erleichterung der Beschwerden ein. Die Temperatur war nach kurzer Zeit abgefallen. Die Wassermannsche Reaktion im Blute war dreifach positiv. Nach 4 Monaten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte die Kranke gebessert entlassen werden, nachdem sie sogar bei der Stationsarbeit geholfen hatte, also leidlich leistungsfähig geworden war. Allerdings bestand bei der Entlassung nach Herzdämpfung und Röntgenbefund noch ein Erguß im Herzbeutel.

Im Jahre 1916 wurde die Frau dreimal ins Krankenhaus aufgenommen. Immer bestand bei der Aufnahme ein mächtiges perikardiales Exsudat mit starker Atemnot, die nach der Punktion sehr rasch zurückging und relativem Wohlbefinden Platz machte, bis der Erguß sich wieder angesammelt hatte. Fieber bestand nicht; eine Salvarsankur blieb ohne Einfluß auf den Verlauf. Die Punktion ergab immer die schon bekannte kaffeebraune Flüssigkeit; im August 1916 wurden einmal 1600 ccm, im Oktober 1000 ccm abgelassen, also sehr große Mengen. Auf Grund des Röntgenbefundes wurde zeitweilig ein Mediastinaltumor angenommen, da der rechte Rand des Herzschattens damals zwei Vorwölbungen zeigte. In allen Krankengeschichten sind der sehr gute Ernährungszustand und das blühende Aussehen der Frau besonders notiert.

In den Jahren 1917 und 1918 war sie je eine kurze Zeit im Krankenhause wegen Herzbeschwerden, ohne daß Exsudat, auch nicht durch Probepunktion, nachzuweisen war. Im Röntgenbilde war die Herzform nicht mehr rein perikarditisch, sondern erinnerte an Mitralfehler. Im Februar 1919 bestand eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links bis zwei Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, keine Verbreiterung nach rechts. Die Herztöne waren sehr leise, aber rein. Die Leber war derb und vergrößert unter dem Rippenbogen fühlbar. Der Harn zeigte ein hohes spezifisches Gewicht bei geringer Tagesmenge. Die Wassermannsche Reaktion wurde von einer Untersuchungsstelle als dreifach positiv, von zwei anderen als negativ angegeben. Da das Röntgenbild „das charakteristische Bild der Mitralinsuffizienz mit erheblich verbreitertem Querdurchmesser des Herzens" bot, wurde trotz der reinen Herztöne eine Mitralinsuffizienz mit Herzbeutelverwachsungen angenommen und eine protrahierte Digitaliskur mit kleinen Dosen durchgeführt, die die Beschwerden beseitigte, die Lebervergrößerung zurückgehen ließ und vorübergehend eine erhebliche Diurese mit Gewichtsverlust brachte. Bei der Entlassung leistete die Frau wieder beschwerdefrei leichte Arbeit. Nach dem Krankenblatt erscheint es nicht unwahrscheinlich, besonders da sehr große Herzdämpfung bei sehr leisen reinen Tönen besonders notiert ist, daß auch damals ein Erguß, wenn auch von geringerer Flüssigkeitsmenge bestand.

Die nächste Krankenhausaufnahme erfolgte im Sommer 1920. Die Patientin gab an, in den letzten Wochen wieder kurzluftig geworden zu sein mit Schmerzen in der linken Brustseite, die nach dem linken Arm ausstrahlten. Bei der Aufnahme fiel auf, daß trotz der Atemnot das Gesicht lebhaft gerötet war, ohne eigentliche Zyanose. Der Lungenbefund war regelrecht. Die Herzdämpfung war $18^1/_2$ cm breit, die linke obere Begrenzung erreichte im konvexen Bogen fast das Schlüsselbein. Die sehr leisen reinen Herztöne waren fast nur über dem Brustbein zu hören. Der linke Radialpuls war deutlich schwächer als der rechte. Blutdruck systolisch 125. Die Leber eben fühlbar, etwas derb. Harn ohne Besonderheiten, 24stündige Menge um 1000; Temperatur nicht erhöht; Blutfarbstoff 85%, rote Blutkörperchen 3,8 Mill., weiße Blutkörperchen 5800.

Bei der Punktion des Herzbeutels wurden 900 ccm einer bierbraunen Flüssigkeit entleert, auf der sich beim Stehen eine schillernde Haut absetzte, die mikroskopisch aus zahllosen großen Cholestearintafeln bestand. Daneben fanden sich große Fettkörnchenzellen in Menge und Blutkörperchenschatten. Nach Ablassen der Flüssigkeit wurde etwas Luft in den Herzbeutel eingelassen, um im Röntgenbilde vielleicht Einzelheiten von Herz oder Herzbeutel im Kontrast gegen die Luftblase darstellen zu können, wie dies Wenckebach beschrieben hat. Das Röntgenbild zeigte dann auch die erhebliche schwartige Verdickung des Herzbeutels, der nach Ablassen des Ergusses starr in seiner früheren Stellung stehen geblieben war. In dem luftgefüllten Hohlraum lag das Herz in annähernd normaler Größe mit regelrechter Pulsation. Im ganzen war es ein wenig nach rechts verlagert, wohl infolge von Verwachsungen, die aber nur geringgradig sein konnten. Die Untersuchung der Perikardialflüssigkeit auf Tuberkelbazillen, auch mit Anreicherung und im Tierversuch, blieb ergebnislos; bakteriologisch war die Flüssigkeit steril. Die Wassermannsche Reaktion im Blute und in der Flüssigkeit war negativ. Nach Ablassen des Ergusses gingen die Beschwerden sofort zurück. Der Unterschied zwischen rechtem und linkem Radialpulse verschwand, für einige Tage setzte eine reichliche Diurese ein und die Patientin konnte bald wieder aufstehen und fühlte sich bis auf gelegentliche Beklemmungen wohl. Durch Perkussion und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Röntgenbild konnte aber das langsame Wiederanwachsen des Ergusses nachgewiesen werden.

Einige Monate später trat wieder Atemnot bei Bewegungen mit starken Schmerzen in der linken Brustseite und im linken Arm auf. Die Patientin war viel bettlägerig und wurde mit Digitalis und Morphium behandelt. Im Frühjahr 1921 wurde wieder Krankenhausbehandlung erforderlich, es wurde bei der Aufnahme der bekannte Befund erhoben der nach Ablassen des Ergusses (1000 ccm) sehr bald Wohlbefinden Platz machte. Besonders auffallend war das fast völlige Fehlen des linken Radialpulses mit starken Schmerzen im linken Arm; beide Symptome verschwanden mit Ablassen des Ergusses. Um das Wiederansammeln zu verzögern, wurde nach Ablassen des Ergusses Stickstoff mit dem Pneumothorax-Apparat eingelassen bis zum Druckausgleich, wie dies Wenckebach empfohlen hat. Trotzdem stieg der Erguß allmählich wieder an. Die Flüssigkeit zeigte die von früher bekannten Eigenschaften.

Im November 1921 wurde die Patientin nachuntersucht. Sie verrichtet ihre Hausarbeit und Näharbeiten in und außer dem Hause, klagt über Kurzluftigkeit bei Treppensteigen und körperlicher Anstrengung. Befund: Sehr guter Ernährungszustand, gerötetes Gesicht, lebhafte Reaktion der Hautvasomotoren, keine Ödeme. Herz: Dämpfung deutlich verbreitert auf 16 cm; die Herztöne sind überall hörbar, ziemlich leise, aber rein. Herztätigkeit regelmäßig. Puls 82. Der linke Radialpuls ist deutlich kleiner als der rechte, der Karotidenpuls ist beiderseits gleich. Die Leber ist nicht vergrößert, im Harn kein Urobilin. Die Probepunktion des Herzbeutels ergibt nur einige Tropfen einer rötlichen Flüssigkeit, die mikroskopisch rote Blutkörperchen zeigt. Im Röntgenbilde ist der Querdurchmesser des Herzens verbreitert, die Herzfigur zeigt die mitrale Konfiguration, die einzelnen Bogen der Herzkontur sind so gut gegeneinander abgesetzt, daß nach dem Röntgenbilde eine nennenswerte Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel nicht vorhanden sein kann.

Zusammengefaßt ergibt die lange Krankengeschichte folgendes.

Eine Frau aus gesunder Familie ohne nachweisbare tuberkulöse Infektion macht nach einem Gelenkrheumatismus im 17. Lebensjahre mit anschließenden Herzbeschwerden sieben Geburten und vier Fehlgeburten ohne Schädigung durch. Nach der letzten Geburt im Alter von 29 Jahren Kindbettfieber und anschließend Erscheinungen von Basedow, die durch partielle Schilddrüsenresektion geheilt werden. Kurz darauf treten Herzbeschwerden auf, die dauernd ärztliche Behandlung erfordern. Im 33. Lebensjahre wird ein hämorrhagischer Erguß im Herzbeutel festgestellt und abgelassen. Im nächsten Jahre wiederholt Rückfälle, die abgelassenen Exsudatmengen erreichen die Menge von 1600 ccm. Dann folgen 3 Jahre ziemlichen Wohlbefindens, in denen auch Punktion und Röntgenuntersuchung keine Flüssigkeit im Herzbeutel nachweisen können. Im 37. und 38. Lebensjahre tritt wieder ein großer hämorrhagischer Erguß im Herzbeutel auf, der mehrfach punktiert wird. Zur Zeit, im 39. Lebensjahre, ist kein Erguß im Herzbeutel nachweisbar; der Zustand ist etwa der gleiche wie in den Jahren 1917 bis 1919 und erlaubt leichte Arbeit.

In den ganzen Jahren der Beobachtung ist keine anderweitige Organerkrankung, besonders keine Beteiligung der anderen serösen Häute aufgetreten. Die Schädigung durch die Erkrankung des Perikards scheint in erster Linie in der mechanischen Behinderung der Herztätigkeit durch die Flüssigkeitsansammlung zu bestehen und ist durch Ablassen der Flüssigkeit jedesmal zu beheben. Ätiologisch ist der Fall ungeklärt. Für Tuberkulose ist kein Anhalt. Die Wassermannsche Reaktion, die vor 6 Jahren positiv war, ist jetzt negativ. Die Vorgeschichte läßt einen Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus in der Jugend vermuten; vielleicht ist diese Infektion durch das Kindbettfieber nach Jahren wieder floride geworden. Bei dieser Annahme bleibt allerdings

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Verschontbleiben des Klappenapparates auffällig. In der Literatur gehen solche ungeklärten Fälle als idiopathische Perikarditis. Der ausgesprochen chronische Charakter der Erkrankung geht aus der Beschaffenheit des Ergusses hervor, die von 1915 bis 1921 nicht gewechselt hat. Die Eiweißsubstanzen und die Lipoide der hämorrhagischen Flüssigkeit zeigen eine autolytische Zersetzung und die Endprodukte Hämatin und Cholestearin sind chemisch und mikroskopisch nachweisbar, ebenso die bei solchen Prozessen bekannten Fettkörnchenzellen. Die Flüssigkeit bietet Ähnlichkeit mit den autolytisch veränderten Blutergüssen in den Subduralraum, und es läßt sich vielleicht eine Parallele ziehen zwischen der Pachymeningitis haemorrhagica interna mit ihrem chronischen Verlauf und dieser chronischen hämorrhagischen Perikarditis. Die zeitweise positive Wassermannsche Reaktion wäre auch in dieser Richtung zu werten.

Ein auffallendes Symptom ist die Differenz zwischen rechtsseitigem und linksseitigem Radialpulse, für die der erste Beobachter (Traube) und Tuczek, der daneben noch linksseitige Rekurrenslähmung sah, keine befriedigende Erklärung wußten. Die rein mechanische Erklärung eines Druckes auf die Arteria subclavia erscheint ausreichend, wenn man bei großen Ergüssen die breite Schornsteindämpfung über dem Brustbein perkutiert und im Röntgenbilde sieht, wie der breite Schatten des die großen Gefäße umgebenden Exsudates die Höhe des Schlüsselbeins erreicht. Für diese Erklärung spricht auch die Beobachtung von Traube, der den linksseitigen Karotispuls gegen rechts verkleinert sah, gleichzeitig mit verkleinertem linksseitigen Radialpulse. Bei unserem Falle war das Stärkerwerden des linken Pulses gleich nach Ablassen des Ergusses immer sehr deutlich. Darum ist es besonders auffallend, daß bei der Nachuntersuchung 5 Monate nach der letzten Punktion diese Pulsdifferenz besteht, ohne daß Probepunktion und Röntgenuntersuchung Flüssigkeit haben nachweisen können. Bei der schwartigen Verdickung des seit Jahren veränderten Herzbeutels mögen hier vielleicht extraperikardiale Strangbildungen mitsprechen. Extraperikardiale Entzündungen erklären wohl auch die linksseitige Rekurrenslähmung bei dem Falle von Tuczek, bei dem autoptisch nur 220 ccm Exsudat festgestellt wurden.

Rückfälle des Ergusses oder allmählich sich entwickelnde Erscheinungen von Verödung des Herzbeutels werden trotz des augenblicklich guten Zustandes die Lebensfähigkeit des Herzmuskels verkürzen. Die jetzt bestehende Herzgröße, bei der ein Erguß nicht nennenswert mitspricht, weist darauf hin. Eine sorgfältige Autopsie wird hier viele Fragen aufklären können, weil autoptische Befunde bei lange Zeit beobachteten Herzbeutelerkrankungen bisher sehr spärlich sind.

Literatur.

Brauer, Hamb. med. Überseehefte **1**, Heft 1.
Derselbe, Groedels Atlas der Röntgendiagnostik 1909.
Ebstein, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **56**, 509.
Tuczek, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **23**, 302.
Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 51.
Wenckebach, Zeitschr. f. klin. Med. **71**, 402.
Wolff, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **30**, 131.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der medizinischen Universitätsklinik Hamburg, allgemeines Krankenhaus Eppendorf. [Direktor: Prof. L. Brauer].)

Über Lungenstreptotrichosen.

Von

Dr. Fr. Peemöller,

früher Assistenzarzt der Klinik, z. Zt. leitender Arzt der physikalischen Therapie daselbst.

(Eingegangen am 24. 12. 1921.)

Der Name Streptothrix wurde im Jahre 1839 von Corda als Gattungsname für höhere Schimmelpilze aus der Hyphomycetenfamilie der Dematiaceen gewählt. Wie aus der beigegebenen Abbildung in der Prachtflora für Schimmelpilze (Prag 1839) hervorgeht, hat man es bei der „Streptothrix fusca Corda" zweifellos mit einem höheren Schimmelpilz zu tun, aus dessen Mycel sich baumartig verzweigte, aufrechte Hyphen erheben (Sauvageau und Radais, Lachner-Sandoval, Rullmann 1914).

1874 hat jedoch der Botaniker Ferd. Cohn den Namen Streptothrix im Gegensatz zu den gröberen Schimmelpilzen für die zuerst von Gräfe in den Tränenkanälchen gefundenen, fälschlich für Favus gehaltenen, von Waldeyer mit Leptothrix buccalis benannten, haarfeinen Fadenpilze vorgeschlagen.

Seit Ferd. Cohn hat sich nun der Name Streptothrix in der medizinischen Literatur eingebürgert für zahlreiche haarfeine Schimmelpilze mit echten Verzweigungen, die er der Pilzgruppe mit unechten Verzweigungen, der Kladothrixgruppe, gegenüberstellt.

Unter echten Verzweigungen versteht der Botaniker jede Abzweigung von Seitenästen von einem Hauptstamm, gleichviel, ob der Hauptstamm selbst weitergeht und einseitig oder doppelseitig Zweige höherer Ordnung abgibt oder ob sich der Hauptstamm in zwei gleichwertige Äste höherer Ordnung gabelt. Nach H. C. Plaut ist ein wesentliches Merkmal der echten Verzweigung das Fehlen der Septen an den Abgangsstellen der Zweige.

Unter falschen Verzweigungen versteht man nach Ferd. Cohn Fortsetzung des Fadenwachstums nach einer anderen Richtung, bedingt durch Sprengung der zu eng gewordenen Hülle, wobei sich zwei Zellelemente gegeneinander verschieben, jedoch miteinander noch in örtlichem Zusammenhange weiter wachsen.

Nach dem Vorgange von Ferd. Cohn haben nun späterhin viele Autoren auch die bei dem klinisch wohl charakterisierten Krankheitsbild der Aktino-

Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

mykose gefundenen Pilze, die Harz auf Veranlassung von Bollinger wegen ihrer Strahlenkranzbildung im lebenden Gewebe zuerst als Aktinomyceten bezeichnete, zu den Streptotricheen gerechnet, weil auch diese Pilze echte Verzweigungen zeigen (Kruse 1896 und Silberschmidt).

Auch H. C. Plaut rechnet Aktinomyces zu den Streptotricheen und bezeichnet diese Spezies als Streptothrix (Aktinomyces), wobei „actinomyces" von ihm gewissermaßen als Adjektiv angesehen wird.

Auf Grund von Nachprüfungen und weiteren Forschungen anderer Autoren entbrannte nun in der medizinischen Literatur ein Streit über die Nomenklatur, über die Stellung dieser Fadenpilze im botanischen System und über ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften. Zahlreiche neue Streptotricheen wurden entdeckt [1]). Die Mitteilungen von Krankheitsfällen, besonders auch aus der Veterinärmedizin häuften sich, so daß die einschlägige Literatur ziemlich unübersichtlich geworden ist und zeitweise große Verwirrung herrschte.

Lachner-Sandoval, Berestnew, Neukirch, Lehmann-Neumann, Rullmann 1914, Kruse 1920 und Lieske 1921 lehnen z. B. aus Prioritätsgründen den von Cohn gewählten Namen Streptothrix ab, weil er bereits durch Corda vergeben war für einen höheren Schimmelpilz aus der Familie der Dematiaceen. Sie schlagen für diese Fadenpilzgruppe den Namen Aktinomyces vor (Lehmann-Neumann in der 5. Auflage 1912) und gliedern sie mit anderen Autoren (Sauvageau und Radais, Gasperini, Petruschky) ein in die 1831 von Wallroth aufgestellte Hyphomycetengattung; denn nach all diesen Autoren kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Spezies Streptothrix wenigstens den Entwicklungszyklus der echten Hyphomyceten hat und zwar einfachster Art ohne besondere Gestaltung von Fruchtträgern.

Es bilden nämlich diese Pilze mit ihrem verzweigten Netzwerk ein richtiges Mycel. Von diesem Mycelium steigen bei oberflächlichen Kulturen feine, kurze Lufthyphen auf, die ihrerseits wieder in Konidienketten zerfallen, die den Sporen (Saatformen) anderer Pilze darin entsprechen, daß aus ihnen neue Fäden hervorkeimen können (Petruschky).

Französische Forscher haben sie auf Vorschlag von Sauvageau und Radais, dem sich auch Lehmann-Neumann in ihrer ersten Auflage [2]) anschließen, nach Art ihrer Fortpflanzung als Oospora bezeichnet. Dagegen haben sich aber zahlreiche französische Ärzte und Botaniker gewandt. Auch Lachner-Sandoval bekämpft diese Verschmelzung der Aktinomycesgruppe mit Oospera, da sie außer der Sporenabschnürung keine gemeinschaftlichen Eigenschaften zeigen. Dieser Name hat sich dann später in der medizinischen Literatur auch nicht eingebürgert.

Um nun der Verwirrung ein Ende zu machen, schlugen 1889 de Toni und Trévisan vor, diese Pilze nach dem verdienstvollen französischen Veterinär Nocard, der sich auf dem Gebiete der Erforschung der Strahlenpilze bei Tieren ausgezeichnet hat, als Nocardia oder Nocardosen zu bezeichnen (zitiert nach H. C. Plaut).

---

[1]) Der Botaniker Lieske z. B. beschreibt in seinem 1921 erschienenen Buch „Morphologie und Biologie der Strahlenpilze" bereits weit über 100 verschiedene Stämme.

[2]) In der 5. Auflage folgen diese Autoren, wie schon erwähnt, dem Vorschlage von Lachner-Sandoval u. a.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beim Studium der älteren Literatur hat nun H. C. Plaut herausgefunden, was schon H. Lenhartz 1920 auf Veranlassung von Plaut in seiner Arbeit erwähnt, daß die Streptothrix fusca Corda selbst von einem Zeitgenossen Cordas, dem bekannten Botaniker Bonorden, zu den Monosporien gerechnet wird, daß also Corda seinen Pilz falsch klassifiziert hat. Demnach ist der Name Streptothrix nicht, wie die vorhin erwähnten Autoren meinen, vergeben, sondern noch frei, und es liegt also wohl kaum noch eine Veranlassung vor, diesen Namen für den von Cohn beschriebenen Pilz fallen zu lassen (vgl. zur Nachprüfung auch die Abbildung in dem von Bonorden herausgegebenen Atlas).

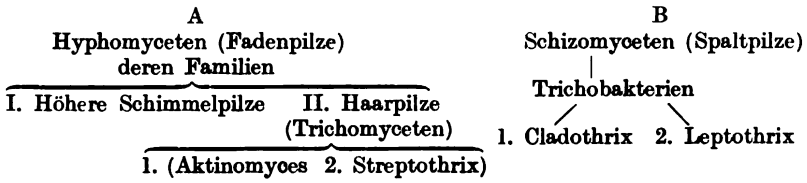
Das Gemeinsame aller dieser Fadenpilze, die unter dem Namen Aktinomyceten, Streptotricheen, Oospora und Nocardia beschrieben worden sind, ist nach Dresel die echte Verzweigung.

Nach Petruschky ist eine gemeinsame Eigenschaft dieser Pilzgruppe die Zartheit und Haarfeinheit der Fäden; deshalb nennt er sie auch Haarpilze oder Trichomyceten. Dieser Vorschlag ist dann etwas später von v. Baumgarten in seinen Jahresberichten übernommen worden, der nun seinerseits für die Spezies Cladothrix und Leptothrix wegen Fehlen der echten Verzweigungen den Namen Trichobakterien wählte. Diesem Vorschlage hat sich nun Petruschky wiederum angeschlossen.

Gegen die von Lachner-Sandoval, Berestnew und Neukirch eingeführte Bezeichnung „Aktinomyces" als Familienname wendet sich Petruschky, indem er sagt, daß die Kliniker, denen das Bild der Aktinomykose geläufig sei, sich nicht anschließen könnten; ferner habe sich seit Ferd. Cohn der Name Streptothrix für zahlreiche haarfeine Fadenpilze derart eingebürgert, daß man mehr Verwirrung schaffen würde beim Versuch, ihn wieder zu entfernen, als wenn man ihn für diese Fadenpilze bestehen ließe. Außerdem seien seines Wissens diese beiden Spezies noch nie miteinander in Konkurrenz beobachtet oder gar verwechselt worden. Auch der von Kruse 1896 gewählte Familienname „Streptotricheen" wie auch „Oospora" und „Nocardia" werden von Petruschky abgelehnt.

Da es nun aber im botanischen System sowohl in der Hyphomycetenfamilie der Dematiceen als auch in der Hyphomycetenfamilie der Trichomyceten eine Spezies Streptothrix gibt, so schlägt Petruschky vor, zwischen D.-Streptotricheen und T.-Streptotricheen zu unterscheiden.

Petruschky teilt nun weiter ein:



Zur Gruppe der uns hier interessierenden Trichomyceten gehören also nach Petruschky Aktinomyces und Streptothrix. Diesen beiden stehen sehr nahe Cladothrix und Leptothrix, die, wie schon erwähnt, Petruschky mit von Baumgarten zu den Trichobakterien rechnet. Entwicklungsgeschichtlich stellt Petruschky die Gruppe der Trichomyceten als Übergangsgruppe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwischen Hypho- und Schizomyceten, ohne jedoch gegenwärtig Übergangsformen zwischen diesen beiden großen Gruppen anzunehmen.

Kruse äußert sich zu dieser genetischen Frage 1896 wie folgt:

„Die Streptotricheen sind Mikroorganismen, die in ihrer Struktur einerseits mit den Fadenpilzen, andererseits mit den Bakterien Ähnlichkeit haben." Später fährt er fort:

„Es kann nach dem Gesagten kaum einem Zweifel unterworfen sein, daß die Ähnlichkeit mit den Schimmelpilzen nur eine äußerliche ist, während sie den Bakterien nahe verwandt sind. Besonders die Gruppe der Diphtherie- und Tuberkulose kommen hier in Betracht, da bei ihnen gewisse Eigenschaften an die Streptotricheen erinnern. Wir denken an die bei ihnen nach den Autoren mehr oder weniger häufig zur Beobachtung kommenden verzweigten Formen, ferner an die keuligen Involutionsformen, an die körnigen Zerfallsprodukte der Bakterien usw." Ferner sagt Kruse:

„In genetischer Beziehung sind wahrscheinlich die Bakterien der Tuberkulose- und Diphtherie-Gruppe von den Streptotricheen abzuleiten."

Petruschky charakterisiert nun die einzelnen Spezies nach bestimmten morphologischen Unterscheidungsmerkmalen:

Aktinomyces allein bildet Strahlenkranzform im lebenden Körper.

Streptothrix zeichnet sich aus durch reichlich echte Verzweigungen, welliges Wachstum, später Fragmentation und Bildung von Konidienketten, die als Fortpflanzungsorgane dienen, also in diesem Sinne als Sporen aufzufassen sind.

Cladothrix gibt sich zu erkennen durch falsche Verzweigungen (seitliche Sprengung der Hülle durch Verschiebung zweier Zellelemente gegeneinander, Fortsetzung des Wachstums nach einer anderen Richtung), rasche Fragmentation und den damit verbundenen Bazillencharakter alter Kulturen.

Leptothrix hat keine Verzweigungen, niemals Wellenlinien, sondern steife, wenig gekrümmte Fäden, fast niemals Teilungsvorgänge. (Nach H. C. Plaut und anderen färben sich viele Trichobakterien blau oder violett mit Jod-Jodkalium.)

Andere ältere und neuere Autoren grenzen die einzelnen Spezies nach folgenden morphologischen und biologischen Eigenschaften voneinander ab.

Die für Aktinomyces typische Drusen- oder Keulenbildung tritt nur im menschlichen oder Tierkörper auf (Bostroem, Wolff-Israel und andere).

Nach diesen Autoren sind auch die großen ausgebildeten Keulenformen als degenerative Bildungen aufzufassen, bedingt durch regressive Metamorphose an der Pilzscheide.

Dresel, der sich im übrigen der Einteilung von Petruschky vollkommen anschließt, sagt: „Der Strahlenkranz, durch welchen sich Aktinomyces von den typischen Streptotricheen auszeichnet, ist nichts ausschließlich Unterscheidendes. Er ist vielmehr eine Wachstumsform, die vom Alter der Erkrankung abhängig ist, die vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden sein muß." Später schreibt er dann: „Außer der echten Aktinomykose gibt es klinisch der Aktinomykose ähnlich verlaufende Erkrankungen, bei denen im sezernierten Eiter ausschließlich aerobe Streptotricheen gefunden wurden. In diesen Fällen können drusenähnliche makroskopisch sichtbare Klümpchen

Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

vorkommen, die aus Knäueln verfilzter Streptothrixfäden bestehen."

An anderer Stelle äußert sich Dresel zu den von Petruschky angegebenen morphologischen Unterscheidungsmerkmalen der einzelnen Spezies wie folgt:

„Auch ist die echte Verzweigung nichts Spezifisches für Streptothrix, ebensowenig welliges Wachstum und Fragmentation. Alle diese von Petruschky angeführten Eigenschaften sind den Trichomyceten gemeinsam, also nicht für die Aufteilung der Gruppe geeignet." Dresel will also, wie schon kurz angedeutet, Petruschkys Einteilung von Aktinomyces und Streptothrix als Untergruppen der Trichomyceten beibehalten, die beiden Spezies aber voneinander abgrenzen, sowohl nach ihren morphologischen Unterschieden als auch besonders nach ihrem verschiedenen biologischen Verhalten.

Claypole (Journal of experiment med. Vol. 107, Nr. 1, 1913, zitiert nach Dresel) macht den Versuch, die Streptotricheen durch Komplementablenkung zu klassifizieren. Claypole hat nur mit Streptotricheen gearbeitet, ohne den anaeroben Aktinomyces Wolff-Israel zu berücksichtigen. Nach Claypole zeigen alle von ihm angeführten Streptotricheen unter einander eine gewisse Verwandtschaft, die sich durch übereinstimmende Komplementablenkung hat feststellen lassen.

Sanfelice unterscheidet 1914 die Streptotricheen untereinander nach der Farbstoffbildung und teilt sie ein in drei Gruppen, um die alle anderen sich ordnen. I. Gruppe nach der Färbung der Kultur als Streptothrix alba, II. Streptothrix flava, III. Streptothrix violacea. Diese drei Gruppen unterscheiden sich aber nicht nur durch die Farbe ihrer Kulturen, sondern auch durch ihr Verhalten bei der Entfärbung durch Säuren und im Tierexperiment. Gruppe Streptothrix violacea hat in toto säurefeste Stämme, Gruppe Streptothrix flava nimmt eine Mittelstellung ein (Glieder sind nicht durchweg säurefest). Vertreter der Streptothrix violacea sind bei intravenöser Injektion bei Meerschweinchen und Kaninchen konstant pathogene Arten, die hauptsächlich in Lungen und Nieren das Krankheitsbild der Pseudotuberkulose machen. Vertreter der Streptothrix flava wirken mehr toxisch-pathogen, ohne wesentliche histologische Veränderungen zu erzeugen. Von Streptothrix alba haben bei Sanfelice nur zwei Stämme pathogene Wirkungen.

Zur Fortpflanzung der Streptotricheen äußert sich Kruse 1896 über die besonders in älteren, nicht verunreinigten Kulturen auffindbaren bazillen- und kokkenartigen Gebilde folgendermaßen:

„Ob ein prinzipieller Unterschied zwischen der Segmentation (d. i. eine regelmäßige Teilung der Luftfäden in Keimzellen, Sporen oder Konidien) und der Fragmentation (d. i. Zerfall in ungleich große bazillenartige Elemente) im feuchten Substrat besteht, ist noch zweifelhaft."

Auch R. Plaut ist der Ansicht, daß die kokkenartigen Elemente nichts grundsätzlich Verschiedenes von den Stäbchen sind. Über die zwei Hauptwachstumsformen des Streptothrix schreibt diese Verfasserin: „Unter günstigen äußeren Bedingungen wächst das Mycel des Streptothrix in die Länge und verzweigt sich selten; unter weniger günstigen Bedingungen wächst es plumper und sendet nur in kurzen Abständen Verzweigungen aus. Denn die Äste bleiben am Stamme sitzen, so daß zunächst ein zusammenhängendes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mycel vorhanden ist. Die vielen diphtheroiden Stäbchen in älteren Kulturen erklären sich daraus, daß das Bäumchen bei der Herstellung der Präparate an den Verzweigungsstellen auseinander gerissen wird."

Nach Gasperini pflanzen die einzelnen Arten sich durch Luftsporen fort oder, wenn diese sich nicht bilden können, durch die im Mycelium gebildeten Konidien oder Sporen.

Nach Neukirch vermehren sich die Aktinomyceten durch Fragmentation und Oidiensporenbildung. Beiderlei Sporen wachsen in gewöhnlichen Nährböden zu fadenartigen Mycelien, niemals zu stäbchenförmigen Vegetationszuständen aus.

Das Urteil Levys geht dahin, daß die Fragmentationssporen unbeweglich sind und daß sie bei der Auskeimung an den Querstellen 1—3 austretende Fäden zeigen (Oidiensporen).

Dresel, der im Gegensatz zu fast allen anderen Autoren nur den Aktinomyces Wolff-Israel als einzigen Erreger der Aktinomykose beim Menschen und Tier anerkennt und den Typus Bostroem für eine Mischinfektion zwischen einer aeroben Streptothrix-Art und dem vorwiegend anaeroben Wolff-Israel hält, sagt über die Fortpflanzung des Typus Wolff-Israel:

„Beim Typus Wolff-Israel handelt es sich um einen Pilz, der im Gegensatz zum Streptothrix Typus Bostroem seinen Wachstumsausgang von einem Kurzstäbchen nimmt und nicht von sporenähnlichen, kokkenartigen Gebilden. Der Pilz vom Typus Wolff-Israel hat niemals Lufthyphen mit sporenähnlichen Gebilden."

Züchtungsversuche mit aeroben Streptotricheen gelingen im allgemeinen leicht. Die meisten Arten wachsen aerob, andere wiederum streng anaerob. Am besten züchtet man sie bei Körpertemperatur; einzelne Spezies, besonders die aeroben, wachsen auch bei niedrigeren Temperaturen. Als Kulturmedien werden die auch sonst gebräuchlichen Nährböden (Gelatine, Agar, Traubenzuckeragar, Bouillon, Kartoffeln, Eier und Milch) verwandt. Für anaerobe Arten eignen sich sehr gut gekochte Eier (Tarozzibouillon und Leberbouillon nach Heim). Das kulturelle Wachstum der anaeroben Streptotricheen ist gegenüber dem der meisten Bakterien verlangsamt. Die Kulturen der bisher bekannten Streptotricheen haften fest am Nährboden, so daß man sie mit der Platinöse schwer entfernen kann. Ältere Kulturen sind prominent, haben eine gefaltete, rosettenartige Oberfläche und sehen oft weiß aus, wie wenn sie mit Kalk bestäubt wären. Charakteristisch ist auch der bei vielen aeroben Stämmen auftretende moschusartige Geruch der Kulturen (H. C. Plaut). Es würde hier zu weit führen, wollte man auf die einzelnen kulturellen Unterschiede der verschiedenen Stämme eingehen.

Von der Farbstoffbildung der Streptotricheen auf Kulturen war bereits oben die Rede. Auch das Verhalten dieser Fadenpilze gegenüber den gebräuchlichsten Färbemethoden, Gramfärbung und der Färbemethode für Tuberkelbazillen usw. ist sehr verschieden. Meist sieht man grampositiv gefärbte Fadennetze mit gramnegativen Kokken- und Stäbchenreihen. Nach R. Plaut unterscheiden sich die beiden oben angeführten Wachstumsformen des Streptothrix außer in der Gestalt und der Dauerhaftigkeit noch in ihrer Färbbarkeit. Bei den Fäden findet man weitgehende Variationen in der Gramfestigkeit, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von der Segmentierung in grampositive und gramnegative Abschnitte bis zur völligen Entfärbung gehen. Außerdem kommt nicht ganz selten eine körnige Struktur des Protoplasmas vor, die an feine Streptokokkenketten erinnert und mit dem körnigen Zerfall beim Absterben der Kultur nichts zu tun hat. Dresel hat diese Dinge mit der granulären Form des Tuberkelbazillus verglichen. Beides kommt bei den baumartig wachsenden Kolonien nicht vor. Sie nehmen das Gentianaviolett sehr intensiv an. Auch säurefeste Streptotricheen sind beschrieben worden (cf. Streptothrix violacea, Seite 7). Die Konidien der Streptotricheen nehmen also im Gegensatz zu den Dauersporen der Schizomyceten Anilinfarben leicht an ohne komplizierte Färbemethoden.

Die Streptotricheen kommen in der Natur ubiquitär vor. So fand z. B. Sanfelice, und so geht es jedem Bakteriologen, außerordentlich häufig auf Agarplatten, die er der Luft aussetzte, Streptothrixkolonien und zwar während der Sommermonate häufiger als im Winter.

Sabrazès und Rivière schreiben: „Die Streptotricheen kommen vor in der Luft, im Wasser, auf Gräsern und Getreide als Saprophyten."

Johne 1882, Bostroem, Kruse und andere sahen häufig in den primären Herden von Streptothrixmykose Getreidegrannen, die durch ihre spitze Beschaffenheit besonders geeignet sind, in das Gewebe einzudringen. Auch kariöse Zähne spielen hierbei eine Rolle. So sollen z. B. Lungenaffektionen durch aspirierte Zahnfragmente und Streptothrixerkrankungen der Haut durch Holzsplitter verursacht worden sein.

Neukirch wies in der Gartenerde eine nicht pathogene Streptothrixart nach.

Oberarzt Mayer (Ostasien) teilt während des Chinakrieges in seinen Briefen mit, daß die von ihm beobachteten Streptothrixerkrankungen der Lungen nach großen Sandstürmen auftraten.

Petruschky fand anläßlich eines Erkrankungsfalles in Danzig auf den feuchten Tapeten eines alten Dienstgebäudes und bei einem kleinen Käferchen (Lathridius rugicollis), das auf feuchten Tapeten in Mengen vorkommt, mehrere Male Streptothrixstämme, die alle der weißen Unterart angehörten. Einer der Stämme war pathogen für Meerschweinchen.

Schottmüller berichtet gelegentlich eines Falles von Streptothrixpyämie, der nach dem Biß einer nicht infizierten Ratte auftrat, über Pilzbefunde in der Rattenschnauze.

Caminiti züchtete aus dem Wasser eine sehr resistente tierpathogene Streptothrixart, die auf allen Nährböden wuchs.

Beim Menschen wurden die Streptotricheen bisher gefunden:

I. Bei Erkrankungen des Auges und im Tränenkanal und zwar, wie schon erwähnt, zuerst von Gräfe, der die Pilzmassen allerdings für Favus hielt. Später sah auch Förster diese Gebilde, der sie dem Botaniker F. Cohn übergab, welcher diese Pilze 1874 bekanntlich als Streptotricheen bezeichnete (Streptothrix Foersteri).

1895 beschreibt auch du Bois Saint-Severin Streptothrixbefunde bei Augenerkrankungen, später Silberschmidt mehrere Male, und zwar züchtete er sowohl aerobe als auch streng anaerobe Stämme, dann Cahn, zur Nedden (zitiert nach Petruschky), ferner E. Fuchs 1896 und D. Castelain 1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch Stock erwähnt in dem Lehrbuch der Augenheilkunde von Axenfeld solche Pilzbefunde in den Tränenröhrchenkonkrementen. 1913 berichtet Wißmann über eine anaerobe Streptothrixart von geringer Tierpathogenität, 1916 H. C. Plaut über zwei apathogene streng anaerob wachsende und über zwei aerobe Stämme, die sie in Tränenröhrchenkonkrementen fanden.

II. Werden die Streptotricheen als Krankheitserreger der weißen oder gelben Varietät des Madurafußes angegeben, die häufig in Vorderindien, seltener in Amerika, Algier, Italien, Rumänien, Südwest-Afrika und Griechenland vorkommt (Petruschky, V. Babes und andere).

III. Kommen Streptotricheen vor in Gehirnabszessen. Eppinger fand bei einem chronischen Gehirnabszeß mit eitriger Meningitis einen streptothrixähnlichen Pilz, den er als Cladothrix asteroides bezeichnet, weil echte Verzweigungen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten. Der Pilz erzeugte bei Meerschweinchen und Kaninchen das Bild der Pseudotuberkulose. Ferret und Faguet fanden in Bordeaux in einem Gehirnabszeß eine Streptothrixart, die für Meerschweinchen und Kaninchen nicht pathogen war, ferner Chiari 1900, Horst 1904, Conti und Boni 1905 u. a. m.

IV. Streptotricheen in Mund, Nase und Ösophagus. Dresel züchtete in 3 Fällen bei Erkrankungen der Mundhöhle und des Unterkiefers aus den Krankheitsherden aerobe Streptotricheen, einmal in Symbiose mit Aktinomyces Wolff-Israel. Bayardi fand im Munde eine aerobe, nicht menschen- und tierpathogene Streptothrix (Streptothrix lingualis). Marx sah bei den bakteriologischen Untersuchungen der Nase 2 mal Streptothrix ebenfalls als nicht pathogenen Parasiten. Langer beschreibt bei einem 13jährigen Knaben einen Streptothrixbefund im Erbrochenen. Nach dem klinischen Bilde nimmt Langer Ösophagusdivertikel an. R. Plaut züchtete aus einem Mundhöhlenabszeß und aus einer primären Streptothrixmykose der Parotis, die beide nach Inzision ausheilten, eine streng anaerob wachsende Streptothrixart.

V. Streptotricheen bei Darmerkrankungen. Dematheis sah bei mehreren Fällen von chronischer Enteritis mit progressiver perniziöser Anämie feine Pilzfäden, die sich mit Lugolscher Lösung färbten und von Dematheis als Leptothrix angesprochen wurden, die aber nach Petruschky wahrscheinlich Streptothrixfäden waren (zitiert nach Petruschky).

VI. Streptothrixbefunde in den weiblichen Genitalien. Litten und Levy fanden 1906 bei einem Fall von Streptothrixpyämie in den Tuben metastat. Abszesse, aus denen sie den Pilz züchteten. 1915 will Prûska bei den bakteriologischen Untersuchungen der weiblichen Genitalien im ganzen 20 mal Streptothrix gefunden haben, sub partu 4 mal, in der Eihöhle 12 mal, in der Vagina und den Vaginallochien 6 mal. Bei fiebernden Fällen war Streptothrix 12 mal nachweisbar, 7 mal sub partu, 12 mal in puerperio. Welchen Anteil die Streptotricheen am Fieber hatten, konnte nicht festgestellt werden. In 2 Fällen mit Reinkultur von Streptothrix in den Genitalien bestand kein Fieber.

VII. Streptothrixpyämien. Horst veröffentlichte 1904 einen Fall mit Gehirnabszeß. Van Loghem fand 1905 bei einer Frau, die nach ihrer ersten Entbindung mit zahlreichen subkutanen und intramuskulären metastatischen Abszessen erkrankte, im Eiter eine aerob und anaerob wachsende Streptothrix-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

art (Sektion wurde verweigert). Beim Kaninchen entwickelte sich nach intraperitonealer Injektion von Infektionsmaterial eine Pseudotuberkulosis.

In demselben Jahre berichten Conti und Boni über eine langsam verlaufende Pyämie mit vorwiegend zerebralen Symptomen (vgl. unter Gehirnabszeß). In den multiplen Organabszessen fand man Streptothrixfäden. Primärer Herd blieb unbekannt.

1912 züchtete Schottmüller bei dem schon erwähnten Fall von Streptothrixpyämie nach Rattenbiß aus dem Venenblut 8 mal nach einander Streptothrix. Der Fall ging in Heilung über.

Die anderen in der Literatur beschriebenen Fälle von Streptothrixpyämien sind zum weitaus größten Teil nachweislich von primären Lungenerkrankungen ausgegangen. Deshalb habe ich sie als Komplikationen von Streptothrixmykose der Lunge dort erwähnt.

VIII. Sind die Streptotricheen gefunden worden als Erreger von Lungenkrankheiten.

Diese Streptotrichosen der Lungen sind nicht sehr häufig. Noch viel seltener aber sind solche Fälle, die, wie wir es kürzlich beobachten konnten, in Heilung übergehen.

Foulerton, der anscheinend die größte Erfahrung über Streptotrichosen besitzt, berichtet 1913 über 78 Fälle, die er in 13 Jahren beobachtet haben will. Und zwar soll diese Infektion beim männlichen Geschlecht doppelt so häufig auftreten wie beim weiblichen Geschlecht. Bei 40 Patienten war die Gegend des Mundes oder des Halses erkrankt, bei 20 Patienten Appendix, Lunge 14 mal, außerdem 1 mal Konjunktivitis, 1 mal Niere, 1 mal Blase und 1 mal Infektion einer Peritonealwunde. Bei den Lungenerkrankungen sah Foulerton nur 1 mal sichere Heilung und 1 mal Stillstand des Prozesses. Foulerton unterscheidet zwei Gruppen von Streptotricheen:

I. Gruppe: üppiges Wachstum, geringe Virulenz.

II. Gruppe: geringes Wachstum, sehr virulent.

Bei unserem Patienten handelte es sich nun um den 29jährigen Eisenbahngehilfen H. St., Protokoll-Nr. 7171/1919, der am 29. 3. 1919 morgens ganz plötzlich erkrankte mit Schüttelfrost und starken Schmerzen in der linken Brustseite, die besonders beim Atmen sehr heftig auftraten. Etwa 14 Tage vorher will St. schon einmal abends Schüttelfrost gehabt haben. Den nächsten Tag bestand jedoch kein Krankheitsgefühl mehr. Familienanamnese und sonstige eigene Vorgeschichte o. B.

Aufnahmebefund: 30. 3. 1919. 29jähriger mittelkräftiger Mann in mäßigem Ernährungszustande. Gesicht fieberhaft gerötet. Erhebliche Dyspnoe unter Schonung der linken Brustseite beim Atmen.

Augen, Ohren, Nase: o. B.

Mund: Zunge feucht, belegt mit rotem Rande. Keine kariösen Zähne. Weicher Gaumen und Rachenschleimhaut stark gerötet.

Hals: Keine Drüsenschwellungen, auch sonst o. B.

Lungen: Hinten links vom 4. Brustwirbeldornfortsatz an abwärts brettharte Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, abgeschwächter Stimmfremitus und abgeschwächte Bronchophonie. An der oberen Dämpfungsgrenze leichtes Kompressionsatmen mit Krepitieren.

Herz: Grenzen, rechts 1—2 Querfinger vom rechten Brustbeinrand, oben Oberrand 4. Rippe. Links geht die Herzdämpfung in die brettharte Lungendämpfung über. Töne leise, aber rein. Puls gut gefüllt, 110 bis 120 in der Minute, regelmäßig.

Leib: o. B.

Gliedmaßen: o. B.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abendtemperatur 39,1°, Sputum 10 ccm eitrig-schleimig. Tuberkelbazillen: 0.

Linksseitige Pleurapunktion bei der Aufnahme in Höhe des unteren Schulterblattwinkels ergab ein übelriechendes, schokoladenbraunes Exsudat.

(Die Spitze der Punktionsnadel soll nach der Medianlinie zu gerichtet gewesen sein.) Aerobe Kulturen, die mit diesem Exsudat beschickt wurden, blieben wochenlang steril.

Verlauf: Linksseitige Pleuraprobepunktion auf der Station, die etwa in Höhe der 9. Rippe parallel zur Medianebene ausgeführt wurde, ergab ein seröses Exsudat. Mit dem Potainschen Apparat wurden etwa 100 ccm von spez. Gew. 1017 abgelassen. Rivalta war positiv. Im Zentrifugat vorwiegend Polynukleose, kulturell steril (auch anaerob). Mehrmalige Pleurapunktionen an verschiedenen Stellen ausgeführt, immer parallel zur Medianebene, ergaben jedesmal das bereits oben beschriebene sterile seröse Exsudat (sympathischer Erguß).

Die täglichen Auswurfmengen schwankten zwischen 30—50 ccm und waren von eitrig-schleimigem Aussehen. Häufige Untersuchungen auf Tuberkelbazillen auch mit dem Uhlenhutschen Anreicherungsverfahren blieben stets negativ. Auch sonst wurden keine pathologischen Bestandteile gefunden.

15. 4. 1919 wurde abermals eine Pleurapunktion gemacht etwas oberhalb und medianwärts vom linken unteren Schulterblattwinkel mit der Stichrichtung zur Medianlinie. Die Punktion ergab genau wie bei der Aufnahme ein schokoladenbraunes, stinkendes Exsudat, das viele kleine, weiß-gelbliche, teilweise leicht braun gefärbte, stecknadelkopfgroße Körnchen enthielt. Die mikroskopische Untersuchung dieser auf dem Objektträger zerquetschten ungefärbten Körnchen ergab ein eng verfilztes Pilzmyzel, das aus zahlreichen wellig gebogenen, haarfeinen Fäden bestand und nirgends Keulen- oder Strahlenkranzbildung zeigte. Stellenweise lösten sich die haarfeinen Fäden nach der Peripherie zu auf in kokken- und stäbchenartige Gebilde, die meist reihenartig hintereinander lagen, an einzelnen Stellen aber auch wirr durcheinander. Ferner konnte man an zahlreichen Fäden deutlich echte Verzweigungen nachweisen. Sämtliche von Herrn Prof. H. C. Plaut und mir angelegten aeroben Kulturen blieben wochenlang steril, während die anaeroben Kulturen auf Tarozzibouillon mühelos gelangen. Auch Herr Prof. E. Fraenkel züchtete unabhängig von Prof. Plaut und mir diese Streptothrixart, denn als solche wurde sie angesehen, in einem Agarröhrchen in hoher Schicht in Reinkultur. Erst nach 8—10 Tagen sah man in der Tiefe des Agarröhrchens ein leichtes Wachstum sich darbieten in Form einer strichförmigen, grauweißen körnigen Trübung. Allmählich wurde das Wachstum stärker und die Kultur deutlich sichtbar. Doch blieb die oberflächliche Agarschicht vollkommen unbeteiligt. In Tarozzibouillon bildeten sich auf dem Leberstückchen und an den Glaswänden nach mehreren Tagen zahlreiche kleine, weißliche, stecknadelkopfgroße Kügelchen, ähnlich denen, die im Eiter gefunden wurden. Eigenartigerweise behielten die Bouillonkulturen den fötiden Geruch des Eiters zwei Generationen hindurch bei, ohne daß sie durch irgendeinen anderen Keim verunreinigt waren.

Nähere Angaben hierüber und über die verschiedenen Kulturbefunde sind 1920 im Zentralblatt für Bakteriologie von Fräulein Dr. Rahel Plaut veröffentlicht worden.

Diese Fadenpilze ließen sich sehr gut färben mit verdünnter Karbolfuchsinlösung 1 : 10. Sie waren nicht säurefest. Bei der Gramfärbung behielten die Pilzfäden und einzelne Mycelsegmente die Farbe bei, andere Segmente wiederum waren gramnegativ.

Bei den häufigen Sputumuntersuchungen wurden weder Tuberkelbazillen noch Pilze gefunden.

Eine erneute Pleurapunktion links an derselben Stelle und in derselben Richtung wie zuletzt ergab wiederum ein schokoladenbraunes, stinkendes Exsudat mit Körncheninhalt. In den zerdrückten Körnchen fand man abermals das oben beschriebene Pilzmycel ohne Strahlenkranzbildung und Kolben, ferner zahlreiche Hämatoidinkristalle. Eine Röntgenuntersuchung der Lungen 25. 4. 1919 ergab auf der linken Seite einen abgesackten Pyopneumothorax.

Um nun dem Eiter Abfluß zu verschaffen, wurde am 29. 4. 1919 in Lokalanästhesie eine Rippenresektion gemacht, bei welcher man 7—8 cm lange Stücke der V.—VIII. Rippe reszierte. Diese Operation wurde deshalb so ausgedehnt gemacht, weil wir annahmen, daß es sich um einen ziemlich zentral sitzenden Lungengangränherd handeln könne. Nach der Eröffnung der ca. auf $^1/_2$ cm verdickten Pleura costalis entleerten sich unter Husten-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stößen etwa 1000 ccm eines stinkenden, schokoladenbraunen Exsudats mit Körnchen-inhalt. Nachdem das Pleuraempyem fast vollkommen abgeflossen war, bemerkte man auf der Pleura pulmonalis der linken Lunge ein 10 Pfennigstück großes Loch, von wo aus ein Kanal in eine dicht unter der Lungenoberfläche liegende Gangränhöhle führte.

Bald nach der Operation wurde die Temperatur, die sonst einen inter- und remittierenden Charakter hatte, wobei sie Werte bis 39,5 erreichte, wieder normal, was sie bis zur endgültigen Entlassung des Patienten verblieb. Mit Abfall der Temperatur besserte sich auch zusehends das Wohlbefinden des St. Die Wundhöhle, die regelmäßig verbunden und mit H_2O_2 gespült wurde, reinigte sich gut und schrumpfte schnell, so daß St. am 24. 7. 1919 mit einer Körpergewichtszunahme von 2,5 kg bei gutem Allgemeinbefinden in ambulante Behandlung mit einer noch leicht sezernierenden Fistel entlassen werden konnte. Bei seiner Entlassung hatte der Patient nur noch Spuren von Auswurf, in dem weder Pilze noch Tuberkelbazillen nachzuweisen waren. Nach der zuletzt am Tage vor der Entlassung vorgenommenen Röntgenuntersuchung war die rechte Lunge vollkommen gesund. Links war Eindellung der Thoraxhälfte mit starker Schwartenbildung vorhanden.

Therapeutisch hat der Patient ferner noch seit dem 23. 4. 1919 täglich 5 g Jodkali bis zur Entlassung, also insgesamt ca. 460 g Jodkali erhalten, was er sehr gut ohne irgendwelche Jodismuserscheinungen vertrug.

Was nun die Tierpathogenität dieser anaeroben Streptothrixart betrifft, so fand Herr Prof. E. Fraenkel bei einem Meerschweinchen, das er 3 Wochen nach intraperitonealer Injektion einer Streptothrixaufschwemmung tötete, bei der Sektion zahlreiche miliare grau-weiße Knötchen in der Leber, Milz, auf dem Peritonealüberzug der Därme und vereinzelte Knötchen in den Nieren (also das Bild einer Pseudotuberkulose beim Tier). Die mikroskopische Untersuchung solcher Knötchen aus der Leber zeigte zentrale Nekrose mit zahlreichen Pilzsegmenten, in der Umgebung einen dicken Leukozytenwall, hauptsächlich aus Polynukleären bestehend, der sich noch weit in das normale Gewebe hinein erstreckte, keine Riesenzellen. — Ferner gelang es uns auch, aus diesen miliaren Knötchen den anaeroben Streptothrix wieder in Reinkultur zu züchten.

Etwa 4 Monate nach seiner Entlassung wurde St. wieder vom Krankenkassenarzt wegen Fieber und Hustenreiz der hiesigen Klinik zur Behandlung überwiesen. Protokoll-Nr. 22 340/1919.

Die nähere Untersuchung ergab subfebrile Temperaturen bis 38°, Auswurfmengen von 10—30 ccm von eitrig-schleimiger Konsistenz, jedoch ohne Tuberkelbazillen und Pilzelemente.

Schrumpfung der linken Thoraxhälfte. Die Pleurafistel war verheilt. Über der rechten Lunge vereinzelte Rhonchi; über der linken Lunge hinten Dämpfung bis zum 5. Brustwirbeldornfortsatz. Über dem linken Oberlappen Atemgeräusch verschärft, untermischt mit einigen Rhonchis. Über der Dämpfungszone Atemgeräusch abgeschwächt, begleitet von starkem Brummen und Giemen, ferner knarrende und klingende Geräusche.

Sonst regelrechter Organbefund.

4 Tage nach der zweiten Krankenhausaufnahme brach die Operationsnarbe in ihrem zentralen Teil spontan auf, und es entleerte sich aus der bleistiftdicken Fistel ein nicht stinkender, gelber Eiter, in dem weder Tuberkelbazillen noch Pilzsegmente nachgewiesen werden konnten. Nun wurde die Operationsnarbe zum Teil mit der Schere wieder gespalten, so daß der Eiter freien Abfluß hatte. Die Temperatur sank sofort ab zur Norm. Auch die Auswurfmengen gingen zurück. St. wurde wieder mit Jodkali (täglich 5 g) behandelt, die Pleurahöhle mit H_2O_2 gespült und trocken verbunden.

Genau 4 Wochen nach der zweiten Aufnahme konnte St. wieder mit einer kaum noch sezernierenden Pleurafistel entlassen werden. Während seines 4wöchentlichen Aufenthaltes bei uns hatte Patient 5 kg an Körpergewicht zugenommen. Seit etwa 2 Jahren ist er nun wieder in seinem Berufe tätig und hat keine Beschwerden mehr. Die Fistel ist reizlos verheilt.

In unserem Falle handelte es sich also um einen dicht unter Pleura pulmonalis gelegenen Lungengangränherd, anfangs kompliziert mit einer Pleuritis exsudativa serosa. Dieser Lungenbrand brach dann später durch in den Pleura-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

raum, wahrscheinlich propagiert durch die Lungenpunktionen, und infizierte so das seröse Exsudat.

Als Erreger wurde von uns eine streng anaerob wachsende Streptothrixart gezüchtet, die beim Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion das Bild der Pseudotuberkulose erzeugte. Durch ausgedehnte Rippenresektionen, durch Spülungen der Wundhöhle mit H_2O_2 und innerlich durch große Dosen Jodkali gelang es uns, den Patienten zur Heilung zu bringen.

Bei Durchsicht der Literatur finden wir mehrere Fälle von Streptothrixmykose der Lungen beschrieben, oft mit anderen Organerkrankungen kompliziert, die zum Teil für sich allein und besonders unter gegenseitiger Ergänzung betrachtet, in vieler Hinsicht große Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Tuberkulose haben und deshalb mit Recht als Pseudotuberkulosis beschrieben worden sind. Ich möchte daher diese Fälle, chronologisch geordnet, kurz erwähnen, um dies interessante Krankheitsbild zu illustrieren.

1895 beschrieben Sabrazès und Rivière „Une infection bronchopleuro-pulmonaire suivie d'abcès miliaires". In dem Abszeßeiter wurden Pilze in Reinkultur gefunden, die sich aerob züchten ließen, aber von Aktinomyces abwichen. Infektion von Tieren mit Bouillonkulturen, denen etwas Milchsäure zugesetzt war, gelang. Bei den Tieren hatte sich das Bild der Pseudotuberkulose entwickelt.

1897 fand Buchholtz bei der Sektion eines Patienten, der zu Lebzeiten das Bild einer chronischen Lungentuberkulose bot, bei dem aber Tuberkelbazillen nie gefunden wurden, lobuläre Infiltration beider Lungen mit Kavernen, deren Wandung zerfetzt war, ferner nekrotische Herde und eine fibrinös eitrige Pleuritis. Oberlappen waren frei. In den Gewebsschnitten und in den Kavernenwänden wurden Streptotrichen nachgewiesen. Kulturen und Tierversuche wurden nicht gemacht.

1897 berichteten Scheele und Petruschky auf dem Kongreß für innere Medizin über einen Fall von chronischer Lungenerkrankung bei einer Frau mit zahlreichen sekundären, subkutanen Abszessen, bei der schon zu Lebzeiten im Sputum und im Abszeßpunktat Streptothrix, aus dem letzteren in Reinkultur, nachgewiesen werden konnte. Die Frau starb und kam zur Obduktion. Dabei fand man eine ausgedehnte linksseitige Pleuritis mit Infiltration der linken Lunge und zahlreiche nekrotische mit Eiter gefüllte Herde. Im Mediastinum war ein großer Abszeß, viele andere kleinere im Unterhautzellgewebe (aerobe Kulturen und Tierversuche gelangen).

1897 fand Foulerton in einem Fall von Lungenerkrankung mit sekundären Eiterungen Pilze mit den Eigenschaften der Streptothrix im Eiter und im Sputum. Aerobe Kultur gelang. Pilz war für Meerschweinchen nicht pathogen.

1898 berichtet Petruschky wieder auf dem Kongreß für innere Medizin über ein 12jähriges Schulmädchen von schwächlicher Konstitution mit chronischem Husten. Petruschky fand im Sputum Pilzfäden, die sich als Streptothrix erwiesen. Nach Behandlung des Mädchens mit Streptotrichin, das nach Art des Tuberkulinum Kochii hergestellt war, trat ein Pleuraempyem auf. Nach einer Operation kam es dann später zur Dauerheilung. Aerobe Kulturen gelangen. Tierpathogenität war gering.

1898. Im Anschluß an den Bericht von Petruschky teilte v. Ziemssen-München einen Fall mit, den er seit 2 Jahren beobachtet hatte. Es handelte sich um eine junge Dame, die vor mehreren Jahren mit Hämoptoe erkrankte. In dem ausgehusteten Blut sollen damals weißliche Körnchen gewesen sein, die man zu Anfang für Aktinomyces hielt. Die Hämoptysen wiederholten sich mehr oder weniger stark, jedesmal mit Körncheninhalt. Zuletzt traten sie alle 2—3 Monate auf. Später gelang es dann H. Buchner-München, das in den weißlichen Körnchen enthaltene Pilzmycel als Streptothrix zu identifizieren. Kultur gelang. Klinisch und röntgenologisch war es nicht möglich, den Sitz der Erkrankung mit Sicherheit festzustellen.

1898 fand Flexner bei einem Fall von Pleuropneumonie mikroskopisch Streptothrix. Da dieser Fall durch die Infiltration, Nekrose und frühzeitige Kavernenbildung, ferner durch tuberkelähnliche Knötchen in der Lunge, in Milz und Leber und auf dem Peritoneal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überzug der Därme in vieler Hinsicht an Tuberkulose erinnerte, so bezeichnete er das Krankheitsbild als „Pseudotuberculosis hominis streptotrichica". Kulturen gelangen nicht. Tierversuche ohne charakteristische Gewebsveränderungen.

1898 berichtet Berestnew über 3 Fälle von Pseudoaktinomykose der Lungen, die er und Rullmann jedoch später für richtige Aktinomykose erklären.

1899 wird von Rullmann zusammen mit Perutz wahrscheinlich über den Fall von v. Ziemssen berichtet. Die Autoren züchteten wiederum aus dem körnchenhaltigen Sputum dieselbe Streptothrixart mit kleinen morphologischen Unterschieden.

1900 teilten Aoyama und Miyamoto (Japan) einen Fall mit, bei dem 3 Tage vor dem Tode im Sputum Streptothrixfäden nachgewiesen wurden. Die Sektion ergab eine doppelseitige Pleuritis exsudat., disseminierte kleine Hepatisationen in beiden Lungen, hühnereigroßen Abszeß mit zerfetzten Wandungen in der rechten Lunge. Aus dem Eiter züchteten die Autoren eine aerobe Streptothrixart. Beim Meerschweinchen erzeugte diese Streptothrix nach Injektion in Brust- und Bauchhöhle hämorrhagische Entzündungen mit Knötchenbildung.

1900 beobachteten Norris und Larkin (Nordamerika) 2 Fälle von Bronchopneumonie. Im Sputum wurden neben Streptokokken verzweigte Pilzfäden nachgewiesen. Dieselben Pilze fand man dann auch bei der Sektion im Lungengewebe. Kultur machte Schwierigkeiten, gelang jedoch; für Kaninchen pathogen, bei subkutaner Injektion Abszesse, bei trachealer Injektion Lungenabszeß und Empyem.

1900 sahen Birt und Leishmann in Südafrika während des Burenkrieges bei einem Dragoner, der am „Fieber", kompliziert mit Dysenterie erkrankte, sich aber nicht wieder vollständig erholte, (er war blaß, abgemagert und hatte hektisches Fieber) zunächst eine Pleuritis exs. dextra und eine Lebervergrößerung. Der Patient hatte ferner Husten mit schleimig-eitrig-rötlichem Auswurf. In dem Auswurf wurden säurefeste, tuberkelbazillenähnliche Stäbchen gefunden, außerdem längere Fäden, die als aktinomycesähnliche Form des Tuberkelbazillus angesehen wurden. Punktion der rechten Pleurahöhle ergab ein geruchloses, schokoladenbraunes Exsudat von schleimiger Konsistenz. Patient starb trotz vorgenommener Inzision unter zunehmendem Fieber, Durchfall und neu auftretender Perikarditis.

Die Kulturaussaaten mit Empyemeiter ergaben fast eine Reinkultur der im Sputum gefundenen Mikroorganismen. Bei der Sektion zeigte sich ein großes Pleuraempyem mit dicken Schwarten.

Rechte Lunge war frei von Knoten und Kavernen. Linke Lunge war durch und durch mit zirrhotischen Knoten durchsetzt, die keine Spur von Verkäsung aufwiesen und sich von Tuberkulose deutlich unterschieden. Leber stark vergrößert, erheblicher, trüb-seröser Erguß im Perikardialraum. In den Gewebsschnitten der erkrankten Lunge mikroskopisch Streptothrix. Aus der Perikardialflüssigkeit wurde Streptothrix aerob in Reinkultur gezüchtet. Fäden waren grampositiv, pathogen für Meerschweinchen.

1900 fand Chiari bei der Sektion eines 43jährigen Ziegelarbeiters einen Kleinhirnabszeß, Myelitis suppurativa, vorzugsweise lokalisiert im ventralen Teil der Hinterstränge, eine Meningitis cerebrospinalis und Bronchiektasien in den Unterlappen. In den Gewebsschnitten des Zentralnervensystems sah Chiari außer Pneumokokken Streptothrixfäden, auch intravaskulär gelegen. (Da man bei Bronchiektasien bekanntlich häufig Gehirnabszesse beobachtet und Chiari die Pilze auch intravaskulär fand, so muß man wohl annehmen, daß sie der Lunge entstammen, obgleich der Autor in den Gewebsschnitten der Lunge keine Pilze gefunden zu haben scheint.)

1901 berichtet Oberarzt Mayer während des Chinakrieges aus Peking über Streptothrixbefunde im Sputum, die bei 10 Fällen festgestellt wurden, und zwar stets in gelblichen Bröckeln. Zugleich fanden sich im Sputum Zeichen eines Lungenzerfalls (Alveolarstückchen, elastische Fasern und Blut). Der erste von ihm beschriebene Fall kam zur Sektion und zeigte abgekapselte Gangränherde im rechten Oberlappen, ferner Pleuritis exs. Der Pilz wurde aerob aus dem Kaverneninhalt gezüchtet, war nicht tierpathogen. Ein Fall hatte schwerste Kavernensymptome, genas jedoch. Auch die anderen Fälle zeigten tuberkuloseverdächtige Symptome; sie wurden jedoch alle wieder hergestellt.

1901 beschreibt Silberschmidt einen Fall mit chronisch entzündlichem Lungenprozeß, metastatischen Hautabszessen, aus welchem Streptothrix gezüchtet werden konnte.

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Der Fall endete letal, Im grau-schleimigen Eiter keine Aktinomyceskörner. Beim Tierversuch subkutane Eiterungen.

1902 macht Rullmann abermals Mitteilungen über den Fall von 1899, bei welchem er seit dieser Zeit in den ab und zu im Sputum auftretenden Körnchen Streptothrixfäden fand. (1914 wird dieser Fall von ihm in der Münchener medizinischen Wochenschrift als Actinomyces hominis bezeichnet.)

1902 publizierten Engelhardt und Löhlein einen Fall von Streptothrixmykose der Lungen. Der 22jährige Patient hatte 4 Wochen vor der Aufnahme in der Klinik Appetitlosigkeit, große Mattigkeit und Fieber; während der letzten 8 Tage klagte er über Atemnot, Stechen in der rechten Brustseite, Husten mit Auswurf.

Befund: Hinten über der rechten Lunge vom 3. Brustwirbeldornfortsatz an abwärts absolute Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Über den oberen Dämpfungspartien Bronchialatmen, nach unten zu abgeschwächt, ferner mittel- und feinblasige Rasselgeräusche. Rechts vorne in der Achsellinie pleuritisches Reiben. Stimmfremitus abgeschwächt. Linke Lunge o. B. Leber überragt den rechten Rippenbogen um 3 Querfinger. Pleurapunktion rechts ergab wenig seröse hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit.

Sputum: schleimig, gelb-grün. Tuberkelbazillen: 0.

Temperatur 38,3. Puls 96, Atmung 24.

Später hatte der Patient 2 mal Anfälle von akuter Herzschwäche mit Dyspnoe, Pulsus parvus et frequens. Abdomen bei Berührung sehr schmerzhaft. Zunehmende Dyspnoe, Temperatur abends sehr hoch. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose.

Sektionsbefund: Peritonitis, in der Leber zwei hühnereigroße Gangränhöhlen. Pleuritis fibrinosa links, Pleuritis adhaesiva rechts, ferner multiple Abszesse von Erbsen- bis Haselnußgröße in den Unterlappen beider Lungen, im Herzfleisch, Milz und im Gehirn. In allen Abszessen und in den kleineren und mittleren Arterien, ferner in den Kapillaren wurden Pilzfäden gefunden (Streptothrixpyämie). Reinkulturen gelangen. Wachstum zuerst angeblich anaerob, später streng aerob. Fäden waren grampositiv, jedoch nicht säurefest. Pilze erwiesen sich pathogen für Kaninchen und für Mäuse nach intravenöser Injektion. Löhlein rechnet diese Streptothrixart zur Gruppe „Streptothrix alba" (Rossi-Doria). Es bestand große Ähnlichkeit mit Streptothrix Petruschky.

1904 berichtet Schabad über einen Arbeiter, der seit 2 Jahren an Husten litt und vor $^1/_2$ Jahr eine Hämoptoe hatte. Seit 14 Tagen Geschwulst auf der rechten Brustseite. Der Patient klagte bei der Aufnahme über Atemnot und über Hustenreiz. Er hustete täglich etwa 500 ccm Sputum aus. Im Sputum und im Geschwulstpunktat Pilzfäden mit echten Verzweigungen, keine Körner.

Sektionsbefund: Empyema necessitatis rechts, Abszeß im rechten oberen Lungenlappen, Pleuritis adhaesiva duplex, Karies der 3. rechten Rippe, Pericarditis serofibrinosa. Aerobe Kulturem gelangen. Tierversuch positiv.

1906 beschrieben Litten und Levy in der Deutschen medizinischen Wochenschrift einen Fall, der klinisch an Tuberkulose erinnerte. Bei der Sektion fand man in Lungen, Leber, Tuben und im Gehirn multiple Abszesse, deren Eiter kleine, weiße, makroskopisch erkennbare Körnchen enthielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden die Autoren im Eiter und in den Organschnitten einen Pilz, der dem Aktinomyces Eppinger asteroides sehr nahe steht und von Petruschky zu den Streptotricheen gerechnet wird. Die Streptothrixart war tierpathogen. Aerobe Kulturen gelangen.

1907 berichtet Maresch auf der K. und K. Gesellschaft der Ärzte von Wien über einen Fall, bei welchem die Autopsie in der rechten Lungenspitze eine hühnereigroße Kaverne mit zerfetzten Wandungen ergab. Ferner fand man eine vereiterte peribronchiale Lymphdrüse, die durch Perforation des Lymphdrüsenabszesses zu einer Perikarditis geführt hatte. In jedem Falle wurden in dem Eiter und in den Organschnitten Streptothrixfäden gefunden, die aerob gezüchtet werden konnten Streptothrix candida).

1907 teilt Freymuth einen Fall mit, der unter den Erscheinungen einer linksseitigen Unterlappenpneumonie mit exsudativer seröser Pleuritis erkrankte. Mehrtägige Beobachtung ließ an Tuberkulose denken. Später kam Infiltration des Oberlappens hinzu. Im Sputum wurden keine Tuberkelbazillen gefunden, dagegen zahlreiche kleine, kreideweiße Körnchen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in denen mikroskopisch Streptothrixfäden nachgewiesen werden konnten. Später bildete sich über dem serösen Exsudat ein Empyem aus. Rippenresektion, Exitus letalis.

Sektionsbefund: Katarrhalische Pneumonie.

1909 beschreibt Löhlein einen zweiten Fall von Streptothrixerkrankung der Lungen. Es handelte sich um einen 32jährigen Arbeiter, der seit 1 Jahr angeblich Husten mit etwas Auswurf hatte. Seit Wochen litt er an Schmerzen in der linken Brustseite, die nach rechts und nach unten zu ausstrahlten. Patient hat bis etwa 8 Tage vor der Krankenhausaufnahme gearbeitet. Bei der Aufnahme fühlte er sich matt, elend und hatte Nachtschweiße.

Aufnahmebefund: Unterernährt, leicht ikterisch. Vorne über der rechten Lungenspitze Schallverkürzung mit Bronchialatmen und reichlichen Rasselgeräuschen. Herzdämpfung nach links verbreitert, übergehend in eine außerhalb der Mammillarlinie liegende, handtellergroße Schallverkürzung. 2. Pulmonalton betont. Leber stark vergrößert und hart, Milz ebenfalls vergrößert, geringes Fieber. Im weiteren Verlaufe mäßige Dyspnoe, reichlicher Auswurf mit wenig Blut, Dämpfung hinten über dem linken Unterlappen. Sichtlicher Verfall der Körperkräfte, septische Temperaturen, starke Schmerzen am ganzen Körper. Später an der Stirn eine subkutan gelegene haselnußgroße, fluktuierende Geschwulst. Blutkultur steril.

Sektionsbefund: Bronchitis, Bronchopneumonie, Pleuritis exs. serosa dextra, Pleuritis exsudativa purulenta sin., Pericarditis exs., hervorgerufen durch eine wahrscheinlich aspirierte Streptothrixart. Von thrombosierten Lungenvenenästen aus war es zu einer metastatischen Aussaat in fast allen Organen mit stecknadelkopf- bis kirschkerngroßen Eiterherden gekommen. In allen Eiterherden fand Löhlein eine Reinkultur von Streptothrix. Die Streptothrixart war grampositiv, in den Lungen Körnelung, aerob und anaerob wachsend mit ausgesprochenem Schimmelgeruch. Es bestand eine relative Säurefestigkeit je nach dem Alter der Kultur. Der Pilz war pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen. Beim Tierversuch fand Löhlein eine generalisierte Pseudotuberkulose mit zahlreicheren kleineren und größeren grau-gelben Knötchen, die mit einem rötlichen, Hof umgeben waren (mikroskopisch bestehend aus einem nekrotischen Zentrum und massenhaft, vorwiegend polynukleären Leukozyten, außerdem im Zentrum reichlich charakteristische Pilzfäden). Die Streptothrixart wird von Löhlein als am nächsten verwandt mit der von Petruschky beschriebenen Streptothrix Gedanensis angesehen.

1909 berichten Roger, Bory und Satory über einen Fall mit zahlreichen Kavernen in einem Unterlappen. Im Sputum, im Kaverneneiter und in den Schnittpräparaten wurde Streptothrix nachgewiesen. Kulturen gelangen. Streptothrix war pathogen für Meerschweinchen.

1909 teilt Bernstein einen Fall von akuter eitriger Entzündung der Lungen mit erzeugt durch eine Streptothrixart, die für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen war. Streptothrix gleicht der von Eppinger beschriebenen Art.

1911 veröffentlicht Liek (Danzig) einen Fall von Streptothrixerkrankung der Lungen. Der Patient erkrankte ganz plötzlich mit Schmerzen im Rücken und Fieber, kein Husten und Auswurf. Der Hausarzt hielt die Krankheit für Bronchopneumonie mit trockener Pleuritis. Später trat absolute Dämpfung auf von der Spina scapulae an abwärts reichend. Probepunktion ergab nur Sanguis. Zwei Tage später trat schleimig-eitriger Auswurf ein, in dem Streptothrixfäden nachgewiesen wurden. Sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung plötzlich große Mengen dünnflüssigen übelriechenden schokoladenbraunen Auswurfs.

Klinische Diagnose: Gangrän der rechten Lunge durch Streptothrix, Perforation in einem Bronchus, später Durchbruch des Zwerchfells mit Senkungsabszeß. Operation ergab über dem Zwerchfell eine Eiterhöhle, die mit einem subphrenischen Abszeß kommunizierte.

Über Kulturen und Tierversuche keine Angaben. Der Fall ging in Heilung über.

1912 berichten E. Fraenkel und Schottmüller im ärztlichen Verein Hamburg über einen Fall, der ziemlich plötzlich erkrankte mit Fieber, Husten, Stechen in der rechten Brustseite und mit reichlichem Auswurf unter dem Krankheitsbilde einer Bronchopneumonie mit Zerfallsherd im rechten Oberlappen, später Infiltration beider Oberlappen. Im Sputum Tuberkelbazillen 0, wohl zarte, verschlungene Fäden, die aber für normale Beimengungen aus der Mundhöhle gehalten wurden. Der Fall endete letal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Sektion ergab bronchopneumonische Herde mit eitrigen Einschmelzungen und rein eitrige Prozesse in allen übrigen Organen, ferner in den Nieren und Lungen durch Konfluenz benachbarter Abszesse Kavernenbildung. Im Hilus beiderseits geschwollene und mit Eiterherden durchsetzte Lymphdrüsen. In einer Gehirnarterie fand Fraenkel intravaskulär gelegene Streptothrixfäden, ebenfalls in den Eiterherden und sonst im Gewebe. Tierversuche und Kulturen gelangen leicht. Die Tiere gingen unter dem Bilde einer akuten Miliartuberkulose (Pseudotuberkulose) zugrunde. Krankheitsverlauf ist abhängig vom Infektionsmodus.

1914 berichtet Kurt Meyer über den bakteriologischen Befund bei einem stinkenden Pleuraempyemeiter. Er fand im Eiter eine streng anaerob wachsende Streptothrixart in Reinkultur; auch im Sputum wurden Streptothrixfäden nachgewiesen. Der Fall konnte nach Operation geheilt entlassen werden.

1921 beschreibt H. Lenhartz einen Fall aus der Schottmüllerschen Klinik, und zwar handelt es sich um einen 33jährigen Kutscher, der ganz plötzlich unter den Erscheinungen einer krupiösen Unterlappenpneumonie erkrankte, die aber im weiteren Verlauf durchaus atypisch wurde. Durch das Ausbleiben der Lösung und der Entfieberung war Verdacht auf Tuberkulose gegeben. Fieber hatte während der ersten 8 Wochen Form einer Kontinua um 39°, später intermittierenden Charakter mit Neigung zum Abfall, bis ein Gesichts-, Rachen- und Kehlkopferysipel einsetzte. Gegen Tuberkulose sprach eigenartige Lokalisation des Prozesses und das Fehlen der Tuberkelbazillen im Sputum. Nach zahlreichen vergeblichen Pleurapunktionen wurde endlich aus dem linken Pleuraraum Eiter angesogen, in welchem sich makroskopisch keine Körnchen, mikroskopisch jedoch Pilzfäden mit echten Verzweigungen fanden. Pilz wuchs streng anaerob. Im Sputum grampositive Pilzfäden. Tierversuch teilweise geglückt. Primär war also der linke Unterlappen in Form einer generalisierten Unterlappenpneumonie infiziert, die unter dem Bilde der akuten krupiösen Pneumonie auftrat. Nach Rippenresektion entleerte sich $^3/_4$ Liter gelber rahmiger Eiter, danach Zurückgehen der Krankheitserscheinungen und Besserung des Allgemeinbefindens. Patient verstarb dann später an dem Erysipel.

Pathologisch-anatomischer Befund: Pleuritis et Peripleuritis invet. sin., Bronchopneumoniae lob. sup. d., Erysipelas laryngis et faciei, Tubercula lienis, Tubercula invet. lymphoglandularum cervical., portae hepatis, mesent.

Bei der Autopsie keine Anhaltspunkte mehr für Streptotrichose.

1921 veröffentlichen F. Glaser und C. Hart die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Hauptmanns, der während des Krieges im November 1914 an der Ostfront mit starken Schmerzen in der linken Brustseite erkrankte. Der Patient magerte stark ab und wurde, nachdem die wahre Natur des Leidens erkannt war, Mai 1915 an einem von der 5. Rippe ausgehenden Abszeß operiert. Bei der Aufnahme im Augusta Viktoria-Krankenhaus Berlin-Schöneberg Ende August 1915 klagte er über großes Schwächegefühl, Atemnot und Brustschmerzen, besonders links.

Befund: Stark abgemagerter Mann. Linke Brustseite eingesunken, abgeflacht, bleibt bei der Atmung zurück. Über dem 5. linken Interkostalraum 12 cm lange Narbe mit mehreren grünlich gelbem Eiter sezernierenden Fisteln. Die Fisteln sehen aus, als wenn sie mit dem Locheisen ausgestanzt wären. In Gegend der linken Brustwarze ist Thoraxwand derb infiltriert.

Über der linken Lungenspitze Dämpfung mit leisem Bronchialatmen. Über den übrigen Lungenpartien des linken Oberlappens tympanitischer Klopfschall mit Wintrichschem Schallwechsel, Bronchialatmen und mittelgroßblasigen feuchten Rasselgeräuschen Linker Unterlappen o. B. Rechte Lunge vikariierendes Emphysem; hinten über der ganzen rechten Lunge außerdem noch zahlreiche mittelgroßblasige feuchte Rasselgeräusche. Übriger Organbefund o. B. — Blutstatus: sekundäre Anämie.

Im Fisteleiter und im Sputum fanden sich weißliche, stecknadelkopfgroße Körnchen, die mikroskopisch aus einem eng verfilzten Netz von Streptothrixfäden bestanden. Der Pilz wuchs aerob. Die Kulturen rochen stark nach Schimmel und sahen weiß aus. Tierversuch nicht gemacht. Keine Kolben- und Strahlenkranzbildung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im weiteren Verlauf hatte der Kranke intermittierende Temperatur. Im Auswurf außer den bereits beschriebenen, stecknadelkopfgroßen, weißlichen Körnchen mehrere Mal Lungengewebsfetzen und elastische Fasern gefunden. Unter zunehmender Anämie und Ausbildung eines Nieren-, Milz- und Leberamyloids Auftreten von sehr heftigen Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule. Spätere linksseitige Pleurapunktion brachte grünlich-gelben Eiter hervor, in welchem abermals Streptothrixfäden nachgewiesen wurden. Keine Strahlenkranzbildung und keine Kolben.

Fast genau 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Chronische Streptotrichose der linken Lunge mit schwartiger Pleuritis und abgekapseltem Empyem. Emphysem der rechten Lunge mit multiplen, durch Aspiration entstandenen Streptotrichoseherden. Diffuse eitrige Bronchitis, Streptotrichose des Mittelfells und Karies des Brustbeins, linksseitiger Rippen und der Wirbelsäule, Amyloidosis der Milz, Leber, Nieren und Dickdarmschleimhaut. Fettinfiltration der Leber und Nieren. Narbe und Fisteln der linken Brustseite, allgemeine Anämie, Anasarka.

Linke Lunge auf dem Durchschnitt grau-schwärzlich marmoriert. Unterlappen lufthaltig. Oberlappen bis auf die obere Spitze luftleer, besonders in seinem unteren Teil von zahlreichen kirschgroßen Höhlen durchsetzt, die als ein wirres Labyrinth von vielfach miteinander kommunizierenden, mit etwas Eiter angefüllten Hohlräumen auffallen. Höhlenwandungen bald fetzig, schmierig belegt, bald glatt von deutlich dunkelroter Schleimhaut überkleidet (letztere Räume vereiterte Bronchien).

Rechte Lunge: Emphysematös gebläht. Subpleural gelegen, sieht man an verschiedenen, mit grau-weißer Membran bedeckten Stellen sich karbunkelähnliche Herde von Kirschkern- bis Haselmußgröße mit gelbem Zentrum und grau-rotem bis dunkelrotem Rande vorbuckeln. Beim Einschneiden fließt aus den meisten Herden Eiter. Die Schnittfläche zeigt eine kokardenähnliche Zonenbildung. Neben diesen größeren Herden fanden sich auch subpleural noch kleinere stecknadelkopf- bis erbsengroße Herde von mehr oder weniger fester Konsistenz und gelblicher bis weiß-grauer Farbe. Hilusdrüsen rauchgrau gefärbt von weicher Konsistenz.

Histologischer Befund: In den indurierten Partien war das normale Lungenbild vollständig verschwunden. Überall narbig-fibröses, stellenweise hyalines Gewebe ohne bestimmte Faserrichtung; frühzeitige Endarteriitis und Endophlebitis obliterans. Teilweise waren die Blutgefäße auch durch alte organisierte Thromben verschlossen. Alveolarsepten hochgradig verdickt, fibrös sklerotisch mit verödeten Kapillaren. Bindegewebswucherung in den Lobularsepten, peribronchialen und periarteriellen Gewebszügen und Organisation des fibrinhaltigen entzündlichen Exsudats. Höhlenbildung teils durch Gewebseinschmelzung, teils durch Bildung von Bronchiektasen infolge Wandzerstörung oder durch Narbenzug des peribronchialen Gewebes. Charakteristisch waren die zu zentraler Nekrose und eitriger Einschmelzung neigenden bronchopneumonischen Herde mit hohem Fibringehalt.

Die Streptotrichose verlief hier ganz unter dem Bilde einer typischen Lungenaktinomykose, die sich anfangs gleichfalls als eine Bronchopneumonie charakterisierte und allmählich durch Abszedierung, durch periphere Bindegewebsneubildung und Induration des Lungengewebes, durch die Bildung von Bronchiektasen und durch bronchogene Ausbreitung auszeichnete. Die indurierte Lunge sah wie zerfressen aus. Der Krankheitsprozeß griff durch Vermittlung der Pleura auf die Thoraxwand auf das prävertebrale und mediastinale Bindegewebe über. Längs der Wirbelsäule Eiterung und Fistelgangbildung. Die Eiterung war zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre nach der gegenüberliegenden gesunden Pleurahöhle hinübergewandert.

Die beiden Autoren vergleichen diesen Fall klinisch mit dem 2. Israelschen Stadium der Lungenaktinomykose.

Nach Durchsicht der bisher in der Literatur niedergelegten, sorgfältig beobachteten Fälle kann man sich also den Verlauf der Lungenerkrankungen durch Streptotricheen in folgender Weise vorstellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei dem ubiquitären Vorkommen dieser Pilze in der Natur läßt sich wohl kaum der Gedanke von der Hand weisen, daß sich unter ihnen auch pathogene Arten befinden und daß ihre Saatformen (Konidien) oder die Pilzfäden selbst mit der Luft inhaliert oder mit Zahnfragmenten, mit Getreidegranen oder anderen Fremdkörpern bis in die feinsten Bronchien oder Bronchiolen aspiriert werden.

Nach erfolgter Infektion beginnt die Erkrankung meist ziemlich plötzlich mit Frösteln oder Schüttelfrost, Fieber, Husten, Auswurf, Brust- und Rückenstichen, die sich beim Atmen verschlimmern, klinisch unter dem Bilde einer Bronchopleuropneumonie oder einer krupiösen Pneumonie, oft kompliziert mit einer Pleuritis exsudativa (Sabrazès und Rivière, Flexner, Norris und Larkin, Freymuth, Liek, E. Fraenkel und Schottmüller, Lenhartz, Peemöller u. a.). Doch sind auch Fälle mit subakutem oder schleichendem Beginn beschrieben worden, die sich unter Prodromalerscheinungen, bestehend in Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, großer Mattigkeit, Fieber usw. über Wochen hinziehen, bis es endlich zu Manifestation eines Lungenprozesses kommt (Engelhardt, Löhlein u. a.).

Auffällig ist im Anfangsstadium der Erkrankung ihre häufige Lokalisation in den Unterlappen. Im weiteren Verlauf der Krankheit, die sich über Wochen, Monate, ja sogar über mehr als 1 Jahr hinzuziehen vermag, also meist in ein chronisches Stadium übergeht, können sich die Infektionserreger durch Hustenstöße mit nachfolgender Aspiration in gesunde Lungenteile und durch den Lymphstrom weiter ausbreiten. Ein Lappen nach dem anderen wird dann befallen im Sinne von Bronchopneumonien, einer Pneumonia migrans oder einer subakut oder chronisch verlaufenden Lungentuberkulose. Gleichzeitig kommt es zur Ausbildung von multiplen oder solitären Abszeß- oder Gangränherden, die nun ihrerseits wieder sowohl in den Pleuraraum als auch in die Bronchien durchbrechen können, um nun entweder Pleuraempyeme zu erzeugen oder nach Entleerung durch Hustenstöße als Kavernen zu erscheinen. Solche Kavernen sind bereits zu Lebzeiten bei Patienten beobachtet von Schottmüller, Oberarzt Mayer, Glaser und Hart. Auch schrumpfende Lungenprozesse mit dicken Pleuraschwarten und Brustwandeinziehungen sind mehrfach beschrieben. Hierbei besteht natürlich auch die Möglichkeit der Bronchiektasenbildung. Dieser Befund ist einige Male bei der Autopsie z. B. von Chiari, Löhlein, Glaser und Hart erhoben worden. Auch die Nachbarorgane der Lungen werden durch Übergreifen der Erkrankung affiziert, so z. B. die Hilusdrüsen (Maresch, Schottmüller und Eugen Fraenkel), der Herzbeutel (Birt und Leishmann, Schabad, Maresch, Löhlein, 2. Fall), die Brustwand unter dem Bilde eines Empyema necessitatis (Schabad) oder als Thoraxwandphlegmone mit Rippen-, Brustbeinkaries und multipler Fistelbildung (Schabad, Glaser und Hart). Sogar eine Karies der Brustwirbelsäule kann sich herausbilden, wobei die Kranken über heftige Rückenschmerzen klagen (Glaser und Hart), ferner Mediastinalabszesse (Scheele-Petruschky, Glaser und Hart). Auch vermag sich nach Perforation eines Pleuraempyems durch das Zwerchfell ein subphrenischer Abszeß zu entwickeln (Liek).

Durch Einbruch von Infektionsmaterial in die Blutbahn oder durch Ausschwemmung der Pilze von thrombosierten und infizierten Lungenvenenästen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus entsteht häufig sowohl im kleinen als auch im großen Kreislauf unter besonderer Bevorzugung des Zentralnervensystems [1]) das Bild der Pyämie. Die zunächst fast überall im Gewebe auftretenden, kleinen, grauweißen Knötchen können nun ihrerseits wieder zu größeren Nekrose- und Abszeßherden konfluieren und sind als solche angetroffen worden in Leber, Nieren, Gehirn, Tuben, Lungen usw. Ferner sieht man dabei oft an der Körperoberfläche kleinere und größere subkutane Abszesse auftreten (Pyämie bei Sabrazès und Riviére, Scheele und Petruschky, Engelhardt und Löhlein, Litten und Levy, Silberschmidt, Löhlein, 2. Fall, Eugen Fraenkel und Schottmüller und Flexner). Klinisch erwecken diese Fälle Verdacht auf miliare oder disseminierte Tuberkulose und sind auch beim Fehlen eines positiven bakteriologischen Befundes dafür angesprochen worden. Flexner, der, wie schon erwähnt, ebenfalls dieses Krankheitsbild sah, bezeichnete es als „Pseudotuberculosis hominis streptotrichica".

Abgesehen von den durch zirkumskripte, metastatische Abszesse hervorgerufenen Organveränderungen, findet man auch gelegentlich diffuse, druckempfindliche Milz- und Leberschwellungen (Birt und Leishmann [2])). Der 2. Fall von Löhlein, bei welchem er zu Lebzeiten eine stark vergrößerte, harte und druckempfindliche Leber und Milz nachwies, war leicht ikterisch gefärbt. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche stecknadelkopf- bis kirschkerngroße Abszesse in diesen beiden Organen. Der 1. Fall von Löhlein, den er zusammen mit Engelhardt veröffentlichte, bot kurz ante exitum noch das Bild einer beginnenden Peritonitis (Abdomen war sehr schmerzhaft und aufgetrieben). Die Sektion bestätigte den klinischen Befund und zeigte außer multiplen Abszessen von Erbens- bis Haselnußgröße in verschiedenen Organen noch zwei hühnereigroße Gangränhöhlen in der Leber. Im Endstadium der Lungenstreptotrichose trat bei einem Fall von Glaser und Hart, der etwa ein ganzes Jahr krank war, außer Myodegeneratio cordis, sekundärer Anämie noch ein Leber-, Milz-, Nieren- und Darmamyloid in Erscheinung.

Das Verhalten der Temperatur ist sehr verschieden. Oft hat sie einen re- und intermittierenden Charakter, manchmal aber auch die Form einer Kontinua.

Die Pulskurve verläuft meist parallel zur Temperatur.

Über bakteriologische Blutuntersuchungen bei Lungenstreptotrichosen liegen bisher nur negative Resultate vor.

Auch habe ich über zytologische Blutbefunde nur zwei Notizen angetroffen, so bei H. Lenhartz und bei Glaser und Hart. Der erste dieser drei Autoren erwähnt in seiner Arbeit eine Leukozytenzahl von 9800 bei einer Temperatur von 40°. Die beiden letzten Verfasser fanden nur eine sekundäre Anämie.

Urinuntersuchungen sind ebenfalls nur spärlich angegeben. Sie weisen, außer bei einem einzigen Fall von Nierenamyloid, der zum Schluß große Eiweißmengen hatte, weiter nichts als eine febrile Albuminurie auf. Auch konnten bislang aus dem Urin keine Streptotricheen gezüchtet werden.

Dagegen findet man fast bei jedem Fall ausführliche Sputumuntersuchungen verzeichnet. Der Auswurf wird meist als eitrig-schleimig, mit mehr oder weniger

[1]) Chiari fand sogar bei einer Sektion neben Kleinhirnabszeß eine Myelitis suppurativa und eine Meningitis cerebrospinalis, wahrscheinlich ausgehend von Bronchiektasen.

[2]) Dieser Fall war allerdings kompliziert durch eine Dysenterie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut vermischt, beschrieben. Bei einigen Fällen sind auch von Zeit zu Zeit richtige Hämoptysen beobachtet worden (z. B. beim Fall von von Ziemssen, Perutz u. Rullmann). Die Sputummengen werden als sehr verschieden angegeben. Beim Fall von Liek, wo es zur Perforation einer Gangrän in einen Bronchus kam, wurden große Mengen dünnflüssigen, übelriechenden, schokoladenbraunen Sputums entleert. Der von Schabad beschriebene Patient, bei dem klinisch ein Empyema necessitatis und ein Abszeß im rechten oberen Lungenlappen bestand, hustete täglich etwa 500 ccm aus. Mikroskopisch wurden einige Male im Auswurf Lungengewebsfetzen und elastische Fasern festgestellt (Oberarzt Mayer, Glaser und Hart). Tuberkelbazillen konnten nie nachgewiesen werden. Bei dem Fall von Birt und Leishmann wurden im Sputum säurefeste Streptotricheen entdeckt, die ja bekanntlich leicht zur Verwechslung mit Tuberkelbazillen führen können. Meistens sind jedoch nur alkoholfeste Streptotricheen beschrieben worden, die sich entweder als vereinzelte Fäden im Sputumnativpräparat oder als ein eng verfilztes Fadennetz in den kleinen häufig im Auswurf vorhandenen weißlichgelben Körnchen vorfanden, niemals dagegen Kolben- und Strahlenkranzbildung zeigten, was ja bekanntlich für Aktinomykose typisch ist. Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch darauf hinweisen, daß Infektion des Menschen mit echten anaeroben Streptotricheen für eine Seltenheit gilt. Seit Silberschmidt sind echte anaerob wachsende Streptotricheen fast nur aus Tränenröhrchenkonkrementen gezüchtet worden. Bei Durchsicht der hauptsächlichsten Lungenstreptotrichosen-Literatur habe ich nur 3 Fälle mit echten anaeroben Streptotricheen gefunden, und zwar Fall von Kurt Meyer, von H. Lenhartz und unser Fall.

Die bei den Pleurapunktionen gewonnenen Exsudate sind entweder serös, eitrig oder fötide, von schokoladenbrauner Farbe. Sie enthalten oft, gerade wie das Sputum, zahlreiche kleine, stecknadelkopfgroße, weißlichgelbe Körnchen, die aus einem Pilzmycel bestehen. Auch Hämatoidinkristalle sind manchmal im Exsudat auffindbar.

Die bisher über Lungenstreptotrichose veröffentlichten Röntgenbilder sind meines Wissens so spärlich, daß es wohl gestattet ist, die von Glaser und Hart erhobenen Befunde, die ich als außerordentlich typisch für das Krankheitsbild halte, hier fast wörtlich zu wiederholen.

1. Röntgenbefund: Rechte Lunge von einer größeren Anzahl bis kirschgroßer Flecken durchsetzt. Linke weniger lufthaltig als die rechte Lunge. Spitze des linken Oberlappens zeigt intensiven Schatten; unterhalb dieser Beschattung eine hellere, fast dreieckige Lungenpartie, deren Basis in der Axillarlinie liegt und deren Spitze etwas bis zur Brustwarze reicht. Bei der Durchleuchtung und Aufnahme in dorso-ventraler Richtung fanden sich im unteren Teil des linken Oberlappens mehrere, etwa kirschgroße, scharf umschriebene Aufhellungen. Linker Unterlappen o. B.

2. Röntgenaufnahme kurz ante exitum zeigt auf der rechten Lunge zum Teil diffuse Sprenkelungen; im unteren, dem Zwerchfell benachbarten Teil, eine strangförmige Beschattung, im übrigen Emphysem. Die linke Lunge diffus beschattet, daneben deutliche Marmorierung und außerdem zahlreiche, scharf begrenzte Stellen, die Kavernen entsprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So typisch wie in diesem Falle werden nun die Röntgenbefunde sicherlich nicht immer sein. Bei unserem Patienten konnte röntgenologisch nur ein Seropneumothorax festgestellt werden. Manchmal sind sogar weder klinisch noch röntgenologisch irgendwelche krankhaften Veränderungen an den Lungen nachweisbar, so z. B. bei der von v. Ziemssen und von Rullmann beschriebenen Patientin, die jahrelang an Hämoptysen litt und mit dem Blut jedesmal kleine, weißlichgelbe Körnchen aushustete, die sich als aus Streptothrixfäden bestehend erwiesen.

Der Krankheitsverlauf ist abhängig vom Infektionsmodus, meist jedoch subakut oder chronisch. Alle die vorhin geschilderten Krankheitsbilder können neben- und nacheinander auftreten und so die verschiedensten Kombinationen ergeben.

Die Prognose ist im allgemeinen schlecht. Spontanheilungen kommen, wenn überhaupt, nur ganz selten vor. Allerdings berichtet Oberarzt Mayer während des Chinakrieges über 9 geheilte Fälle, darunter 1 Fall mit schwersten Kavernensymptomen, der jedoch genas. Die übrigen 8 Fälle, die unter tuberkuloseverdächtigen Symptomen erkrankten, sollen ebenfalls bald wieder hergestellt worden sein. Genauere Krankengeschichten fehlen hier leider, so daß man diese Fälle nicht nachprüfen kann. Nach dem leichten Krankheitsverlauf bei den letzten 8 Patienten ist es wohl unwahrscheinlich, daß die im Sputum gefundenen Streptotricheen als pathogene Keime aus den Lungen ausgehustet werden. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß es nicht auch leicht verlaufende, zur schnellen Spontanheilung neigende Fälle gibt, die sich z. B. unter dem Bilde eines solitären Abszesses oder einer Gangrän entwickeln, um dann durch Perforation in einen Bronchus in Heilung überzugehen. Von den 14 bisher in der Literatur als geheilt beschriebenen Fällen von Lungenstreptotrichose müssen wir also zunächst einmal die letzten 8 Fälle von Oberarzt Mayer als ganz unsicher abziehen. Dann bleiben noch 6 übrig, und zwar je 1 Fall von Petruschky, Liek, Kurt Meyer, H. Lenhartz, Oberarzt Mayer und Foulerton. Bei den ersten 4 Fällen handelt es sich um einwandfreie Streptothryxmykosen der Lungen, weil bei ihnen direkt aus den Lungen oder aus dem Pleuraraum das Untersuchungsmaterial entnommen werden konnte, in dem die Pilze nachgewiesen wurden. Auch bei unserem Fall fanden sich die Streptothrixfäden in den kleinen, weißlich-gelben Körnchen des Gangränpunktates. Die 2 letzten Fälle, von Oberarzt Mayer und Foulerton möchte ich als zweifelhaft bezeichnen, weil über sie leider genauere klinische Angaben in der Literatur fehlen. In den 5 Fällen von einwandfreier Streptothrixmykose der Lungen, die zur Heilung kamen (Fall von Petruschky, Liek, Kurt Meyer, H. Lenhartz und Fr. Peemöller) handelte es sich stets um zirkumskripte Krankheitsherde, die dicht unter der Lungenoberfläche lagen, und zwar 3 mal wahrscheinlich um Lungenabszesse oder um bronchopneumonische Herde mit eitriger Einschmelzung und 1 mal um solitäre Lungengangrän, die dann sekundär durch Perforation in den Pleuraraum zu einer Pleuritis purulenta resp. putrida führten. Beim Fall von Liek war ein Lungenabszeß nach einem Bronchus und nach dem Pleuraraum durchgebrochen. Hier hatte sich dann ein Empyem ausgebildet, das nun seinerseits nach Perforation des Zwerchfells zur Entwicklung eines subphrenischen Abszesses Veranlassung gab. Durch

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Operation wurden alle 5 Fälle geheilt. Der von H. Lenhartz beschriebene Patient verstarb allerdings später an einem Kopf- und Rachenerysipel. Die Autopsie zeigte jedoch einwandfrei, daß der Lungenprozeß vollkommen ausgeheilt war. Selbst die histologischen Untersuchungen förderten kein Ergebnis zutage, das noch auf eine bestehende Lungenstreptotrichose schließen ließ. Bei ausgedehnteren Krankheitsprozessen (multiplen Abszessen oder Gangränherden, diffuser Gangrän usw.) ist die Prognose wohl als infaust zu bezeichnen.

Therapeutisch kommt also beim Vorhandensein von zirkumskripten Krankheitsherden (Lungenabszeß, Gangrän mit sekundärem Pleuraempyem) in erster Linie die Operation in Betracht. Zur Unterstützung ist eine auch sonst empfohlene intensive Jodbehandlung (3—6 g Jodkali pro die) sofort einzuleiten und über längere Zeit hin auszudehnen. Petruschky will bei einem Fall, der allerdings später operiert wurde, mit Streptotrichin, das er nach Art des Tuberculinum Kochii herstellte, guten Erfolg gehabt haben. Liek sah jedoch bei Anwendung von Streptotrichin keine Heilung, wohl aber nach 4 Injektionen schwersten Kollaps. Sanfelice berichtet über vergebliche Versuche zur Gewinnung eines Immunserums, die er bei mit Streptothrix geimpften Hunden ausführte.

Da es also bisher nicht gelungen ist, spezifisch wirkende Immunsera herzustellen, so sind wir bei multiplen und diffusen Krankheitsprozessen der Lunge allein angewiesen auf die seit vielen Jahren auch bei Aktinomykose empfohlene intensive Jodtherapie.

Differentialdiagnostisch ist im Anfangsstadium in erster Linie an die katarrhalische und die kruppöse Pneumonie zu denken. Auffällig ist dann im weiteren Verlauf die ausbleibende Lösung und Entfieberung, die Verdacht auf chronische Pneumonie oder Tuberkulose erwecken muß. Gegen Tuberkulose spricht aber außer dem Fehlen von Tuberkelbazillen im Sputum oft die eigenartige Lokalisation der Erkrankung in den unteren und mittleren Lungenpartien, manchmal sogar unter Freilassung beider Oberlappen (Buchholtz). Nach Ausbildung von Abszeß-, Gangränhöhlen und Pleuraexsudaten ist es meistens überhaupt nicht mehr möglich, rein klinisch ohne Zuhilfenahme der Punktionsspritze und des Mikroskops zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu gelangen. Andere Fälle wieder, wie z. B. der von Glaser und Hart beschriebene, die jedoch sehr selten sind, ließen wegen der Lungenschrumpfung, der Thoraxwandphlegmone mit multipler Fistelbildung, der Karies des Brustbeins, der Rippen und der Wirbelsäule zunächst eine Aktinomykose vermuten. Auch die im Fisteleiter vorhandenen, kleinen, weißlich-gelben Körnchen schienen diese Diagnose zu erhärten, und doch ergaben die genauere mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde und die Kulturversuche einwandfrei, daß es sich um Streptotricheen handelte. Wichtig ist also bei allen unklaren Lungenaffektionen mit subakutem oder chronischem Verlauf die exakte bakteriologische Untersuchung sowohl des Sputums als auch der Abszeß- und Pleurapunktate [1]). Wenn dann aber immer noch Zweifel bestehen, so müssen unbedingt Tier-

[1]) Differentialdiagnostisch können mitunter allerdings die säurefesten Streptothrixstämme große Schwierigkeiten machen. Doch wird es wohl fast immer gelingen, sie durch Kulturverfahren und durch Tierversuche von den Tuberkelbazillen zu unterscheiden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

versuche ausgeführt werden, die häufig das Bild der Pseudotuberkulose ergeben, falls im Untersuchungsmaterial pathogene Streptotricheen vorhanden waren. Vielleicht ist es ja auch möglich mit der von Claypole[1]) hergestellten und von ihm angewandten Streptotrichine, spezifische Hautreaktionen zu erzielen. Nachprüfungen dieser Methode sind meines Wissens bisher nicht vorgenommen worden.

Die Röntgenuntersuchung der Lungen allein wird uns wohl meistens keine Klarheit über die Ätiologie der Lungenerkrankung bringen; denn die Befunde sind sicherlich nicht immer so charakteristisch wie beim Fall von Glaser und Hart.

Erwähnt zu werden verdient endlich noch die Tatsache, daß es auch Kombinationen von Streptothrixmykose und Tuberkulose der Lungen gibt (Fall von H. Lenhartz). Nach Claypoles Ansicht soll dies nicht ganz selten sein.

Pathologisch-anatomisch findet man im Beginn der Erkrankung eitrige Bronchiolitis, Bronchitis und Bronchopneumonien, bisweilen mit Entwicklung miliarer, peribronchitischer, tuberkelähnlicher Knötchen. Durch Hustenstöße und durch den Lymphstrom kann es dann weiterhin zu einer Verschleppung des Infektionsmaterials und zu einer Ausbreitung des Krankheitsprozesses kommen. Später erfolgt meist Nekrose und eitriger Zerfall der bronchopneumonischen Herde. Durch Konfluenz solcher Nekroseherde entstehen dann größere Abszeß- und Gangränhöhlen. Diese Kavernen haben im Gegensatz zu den tuberkulösen Kavernen zerfetzte Wandungen. Auch Bronchiektasenbildung, die nach Ausheilung der entzündlichen Vorgänge am Parenchym zurückbleiben kann, ist mehrfach beobachtet worden (Chiari, Löhlein, Glaser und Hart u. a.), ferner Lungenschrumpfung, z. B. von Glaser und Hart. Serofibrinöse und purulente Pleuritiden sind häufige Begleiterscheinungen der Lungenerkrankung; man hat sie fast in jedem Stadium gefunden. Durch Übergreifen der Erkrankung auf die Nachbarorgane können sich eitrige Prozesse in den Hilusdrüsen, im Mediastinum, am Herzbeutel und in der Brustwand entwickeln, im letzten Falle mit Ausbildung eines Empyema necessitatis (Schabad), einer Thoraxwandphlegmone mit Rippen- und Brustbeinkaries (Glaser und Hart). Ja sogar eine Karies der Brustwirbelsäule ist, wie bereits erwähnt, beschrieben worden (Glaser und Hart), ferner ein subphrenischer Abszeß nach Perforation eines Pleuraempyems durch das Zwerchfell (Liek). Durch Einbruch von Infektionsmaterial in die Blutbahn kommt es dann sowohl im Gebiete des kleinen als auch des großen Kreislaufes zur Ausbildung von kleinen, grauweißen, miliaren Knötchen, wobei Metastasen oft das Zentralnervensystem befallen (Pyämie, von Flexner als Pseudotuberculosis hominis streptotrichica bezeichnet). Die Knötchen vermögen sich nun ihrerseits wieder zu größeren Abszeß- oder Gangränherden auszubilden und können durch Perforation z. B. ins Abdomen eine Peritonitis hervorbringen (Löhlein). An der Körperoberfläche treten bei der Streptothrixpyämie oft subkutane Abszesse auf.

[1]) Claypole hat aus Glyzerin-Bouillonkulturen nicht säurefester Streptothrixstämme eine Streptotrichine nach Art des Tuberkulins hergestellt und damit Hautreaktionen bei Personen mit Streptothrixinfektion gemacht, die nach seiner Ansicht spezifisch zu sein scheinen, d. h. bei Tuberkulose ausbleiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über den mikroskopischen Bau, der zuerst von Flexner, später von Löhlein u. a. gefundenen miliaren, grau-weißen, tuberkelähnlichen Knötchen schreibt Sanfelice: „Die miliaren Knötchen enthalten Riesenzellen im Zentrum mit blassen, blasenartigen Kernen, die häufig isolierte oder gruppenweise gelagerte Stäbchen in sich bergen. Zwischen den Riesenzellen sieht man beginnende Zellnekrose, um die Riesenzellen herum eine Zone aus Epitheloidzellen, dann nach außen eine Zone von Wanderzellen. Die Degeneration beginnt im Zentrum. Eine stichhaltige Differenzierung zwischen einem Pseudotuberkulosefall und einem echten Lungenschwindsuchtsfall zu etablieren, ist nur dann gestattet, wenn Kulturversuche gelungen sind. Rossi-Doria will beim Tierversuch einmal in den jüngsten miliaren Knötchen Riesen- und Epitheloidzellen gefunden haben. Dagegen sagt Eppinger: „Die Knötchen der adenoiden Organe bestehen aus einem nekrotischen Zentrum mit einer peripheren Leukozytenzone. Die Zellinfiltration geht noch von der Peripherie aus ein Stückchen hinein ins Gewebe. Riesenzellen wurden nie gefunden; das Vorkommen von Pilzfäden nie vermißt. In den Lungen geringe Modifikation des tuberkelähnlichen Knötchens."

E. Fraenkel ist der Ansicht, daß die beim Tierversuch entstandenen makroskopisch wie miliare Knötchen aussehenden Herdchen nichts von tuberkulöser Struktur haben, daß es sich vielmehr um zentral oft nekrotische, aus Leukozytenanhäufung bestehende, von einem dichten Filz von Pilzfäden durchsetzte Herde handelt. Nur in den Lungen und Nieren fallen vereinzelte größere, grau-weiße Knötchen auf wie bei chronisch disseminierter Tuberkulose des Menschen. Histologisch überwiegen seines Erachtens produktive Vorgänge von seiten des Alveolarepithels unter Bildung großer, riesenzellenartiger Elemente, die sich jedoch gut unterscheiden lassen von tuberkulösen Riesenzellen. Andere Autoren äußern sich ähnlich über den Bau dieser Knötchen.

Histologisch besonders hervorgehoben zu werden verdient endlich noch bei dem Fall von Glaser und Hart neben den bronchopneumonischen, zu zentraler Nekrose und eitriger Einschmelzung neigenden Herden und neben der Induration des Lungengewebes die frühzeitige Endarteriitis und Endophlebitis obliterans.

Literatur.

Aoyama und Miyamoto, Über die menschenpathogene Streptothrix. Aus den Mitteilungen der med. Fakultät der kaiserl. japan. Universität Tokio **4**, Heft 7. **Orig.** Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 262. 1901. Ref.**

Babes, V., Der Madurafuß. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 1913. Bd. V.

Bayardi, A., Streptothrix lingualis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I **Orig. 35, 129. 1904.**

Berestnew, Über Pseudoaktinomykose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **29, 94. 1898. Orig.**

Bernstein, A fatal case of streptothricose with primary lesion in the Lung. The organism pathogenic for animals. Proc. Royal Soc. of Med. Patholog. Section. **Orig.** Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 46, 295. Ref.**

Birt und Leishmann, A new acid fast Streptothrix to man and animals. Journ. of Hyg. Cambridge 1902. **Orig.**

Bonorden, Handbuch der allgemeinen Mykologie und Atlas 1851.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **9**, 1880. **Orig.**

Buchholz, Über menschenpathogene Streptothrix. Beitrag zur Ätiologie des akuten Lungenzerfalls. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **24**, 470. 1897. **Orig.**

Castelain, D., Ref. Schmidts Jahrbücher **2**, 99. 1908.

Chiari, Zeitschr. f. Heilkunde **21**, Heft 10. 1900. **Orig.**

Claypole, Edith J., Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 65**, 259. Ref.

Derselbe, Dtsch. med. Wochenschr. 2049. 1914. Ref.

Cohn, Ferd., Biologische Mitteilungen über Bakt. 51. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur 1874. **Orig.**

Conti und Boni, Un caso die piemia da streptothrix. Clin. med. Ital. 1905. **Orig.** Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 41.** 388. Ref.

Dresel, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **60**, 185. 1915. **Orig.**

Engelhardt und Löhlein, Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **75**, 112. **Orig.**

Eppinger, Über eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 17 und Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1891. **Orig.**

Ferré und Faguet, Semaine medicale 359. 1895. **Orig.**

Flexner, Pseudotuberculosis hominis streptotrichica. Journ. of exp. Med. **3**, 435. 1898. **Orig.** Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 2**, 83. Ref.

Foulerton, Some observations on a series of streptothrix infection. Lancet 1913. **Orig.** Zentralbl. f. inn. Med. 1913. Ref.

Fraenkel, Eugen, und Schottmüller, Über Streptotrichosis hominis. Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg am 5. 3. 1912. Münch. med. Wochenschr. 1405. 1912. (Vereinsberieht.)

Freymuth, Streptothrixerkrankung der Lungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. **Orig.**

Fuchs, E., Schmidts Jahrbücher **1**, 192. 1897.

Gasperini, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankg., I. Abt. **Orig. 15**, 684. 1894. Ref.

Glaser und Hart, Zeitschr. f. klin. Med. **90**, 294. 1921. **Orig.**

Horst, A., Ein Fall von Streptothrixpyämie beim Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 34**, 121. Ref.

Johne, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin 1882. Bd. 7.

Derselbe, Zentralbl. f. med. Wissenschaften 1882. Bd. 35.

Kaufmann, Lehrbuch der spez. Pathologie **1**, 317.

Kruse, Systematik der Streptotricheen. Die Mikroorganismen von Flügge 1896.

Derselbe, Einführung in die Bakteriologie 255. 1920.

Lachner-Sandoval, Über Strahlenpilze (eine bakteriologisch-botanische Untersuchung). Dissertation Straßburg 1898.

Langer, J., Über Streptotrichosis oesophagi bei einem 13jährigen Knaben. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **47**, 1904. **Orig.**

Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. I. u. V. Auflage.

Lenhartz, H., Dtsch. Arch. f. klin. Med. **136**, Heft 3 u. 4. 1921. **Orig.**

Levy, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 26**, 1. 1899 und **33**, 18. 1903. **Orig.**

Liek, Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixmykose der Lungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 531. **Orig.**

Lieske, Morphologie und Biologie der Strahlenpilze 1921.

Litten und Levy, Über atypische Aktinomykose. Dtsch. med. Wochenschr. 1772. 1906. **Orig.**

van Loghem, Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 40.** 298. **Orig.**

Löhlein, M., Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Verein der Ärzte in Halle 19. 2. 1902. Münch. med. Wochenschr. 1161. 1902. (Vereinsbericht.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maresch, Protokoll der K. und K. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1557. 1907. **Orig.**
Marx, H., Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 64**, 183. Ref.
Mayer, Briefe aus Ostasien. Münch. med. Wochenschr. 1775. 1901. **Orig.**
Meyer, Kurt, Über Streptothrixinfektionen. Med. Gesellschaft Stettin. Berl. klin. Wochenschrift 811. 1914. Ref.
Neukirch, Dissertation Straßburg 1902.
Norris und Larkin, Two cases of necrotic bronchopneumonia with Streptothrix. Zentralbl. f. inn. Med. 1901. Ref.
Petruschky, Die pathogenen Trichomyceten und Trichobakterien. Demonstration von Präparaten und Kulturen von einem zweiten intra vitam diagnostizierten Falle von Streptotrichosis hominis. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 557. 1898. **Orig.**
Derselbe, Die pathogenen Trichomyceten u. Trichobakterien Kolle-Wassermann Bd. 5.
Plaut, H. C., Mykosen. Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankgeiten von Krauß und Brugsch.
Derselbe, Auszug aus dem Bericht des ärztlichen Vereins Hamburg 22. 2. 1916.
Plaut, Rahel, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 84**, 440. 1920. **Orig.**
Pruska, B., Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 66**, 314. Ref.
v. Ritter, Über einen Fall von durch Streptothrix bedingter Pleuritis ulcerosa mit metastatischen Gehirnabszessen. Prag. med. Wochenschr. 1900. **Orig.** Zentralbl. f. inn. Med. 1901. Ref.
Roger, Bory et Satory, Les Oosporoses. Ref. in Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 45**, 134.
Rullmann, W., Über eine aus Sputum isolierte pathogene Streptothrix. Münch. med. Wochenschr. 1898. 919; 1899. 407; 1902. 957. **Orig.**
Derselbe, Über die Differenzierung der drei Genera Cladothrix, Streptothrix und Aktinomyces. Münch. med. Wochenschr. 1899. 1914. **Orig.**
Sabrazès et Rivière, Les parasites du genre streptothrix dans la pathologie humaine. Semaine medicale 1895. **Orig.**
Sanfelice, Die pathogenen Wirkungen einiger Streptothrixarten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 36**, 355. **Orig.**
Derselbe, Streptothrix-Pseudotuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. I **Orig. 38**, 30. **Orig.**
Sauvageau et Radais, Ann. de l'inst. Pasteur **6**, 224. — 1892.
Schabad, V. A., Actinomycosis atypica pseudotuberculosa. Streptotrichosis hominis autorum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **47**, 41. **Orig.**
Scheele und Petruschky, Kulturen und Präparate einer menschenpathogenen Streptothrixart (Diagnose in vivo). Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1897. 550.
Shiota, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **101**, 1909.
Silberschmidt, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **Orig. 27**, Abt. I. **Orig.**
Derselbe, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **27**. **Orig.**
Stock, Lehrbuch der Augenheilkunde von Axenfeld.
Wißmann, Monatsblatt für Augenheilkunde 1913.
Wolff-Israel, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **126**, 1891. **Orig.**

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

(Aus der medizinischen Klinik der Universität Hamburg-Eppendorf. [Prof. Dr. L. Brauer].)

Über primäres Lungenkarzinom unter besonderer Berücksichtigung schrumpfender Prozesse.

Von

Dr. med. **Friedrich Claus,**
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. 12. 1921.)

Ein Krankheitsbild, das für die Klinik der Tuberkulose von größtem Interesse ist und das differential-diagnostisch häufig außerordentliche Schwierigkeiten darbietet, ist der primäre Lungen- und Bronchialkrebs. Diese Krankheit, die unter allen primären Lungengeschwülsten die am häufigsten auftretende Tumorform ist, gilt im allgemeinen als außergewöhnlich selten.

v. Sokolowski schreibt in seiner Arbeit: „Zur Diagnose der bösartigen Neubildungen der Lungen und Pleura" in Band 35 dieser Zeitschrift: „Die anatomisch-pathologischen Statistiken großer europäischer Krankenhäuser lehren, daß bösartige Neubildungen der Lunge sehr selten beobachtet werden. Er beruft sich hierbei auf die Fuchsschen und Reinhardschen alten Statistiken, die in der Literatur bereits überholt sind. Im Gegensatz hierzu konnten wir sowohl an unserem klinischen, als auch an dem Sektionsmaterial die Erfahrung machen, daß fragliche Erkrankung relativ häufig zur Beobachtung kommt, jedenfalls viel häufiger, als oft angenommen zu werden scheint. Als Beleg hierfür mögen folgende Zahlen dienen.

Nach Päßler (Breslauer pathologisches Institut) waren in den Jahren 1881—1894 unter 9246 Sektionen 16 Fälle von primärem Lungenkarzinom, gleich 0,17% aller Sektionen und 1,83% aller Krebsfälle. Nach Otten (Eppendorfer Krankenhaus) von 1902—1907 dagegen unter 10951 Sektionen 39 Fälle von primärem Lungenkarzinom, gleich 0,35% aller Sektionen und 3,3% aller Krebsfälle. Eine Zusammenstellung aus den von Eugen Fränkel verfaßten Jahresberichten aus dem Eppendorfer pathologischen Institut während der Jahre 1908 bis November 1921 ergibt bei 28379 Sektionen 2987 mal Karzinom, darunter 132 mal primäres Bronchial- resp. Lungenkarzinom, d. h. letzteres machte sogar 0,46% aller Sektionen und 4,4% der zur Sektion gelangten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Karzinome aus. Wir müssen uns, wie s. Zt. Otten, mit der Feststellung der Zunahme primärer Lungenkarzinome begnügen, ohne daß wir für diese Tatsache eine genügende Erklärung abgeben können.

Diesem häufigeren Antreffen entsprechend, muß auch das klinische Interesse ein noch größeres werden, um so mehr, als durch den Ausbau der modernen Thoraxchirurgie die Hoffnung aufgetaucht ist, dies Leiden mit seiner hoffnungslosen Prognose bei frühzeitiger Erkennung operativ mit Erfolg bekämpfen zu können.

Änderungen der Thoraxkonfiguration kommen beim primären Bronchial- und Lungenkrebs häufiger zur Beobachtung. In selteneren Fällen handelt es sich um partielle Vorwölbungen der Brustwand durch verdrängende Tumormassen, öfters dagegen wird Schrumpfung derselben beobachtet, sei es infolge Atelektase größerer Lungenabschnitte durch Bronchialverschluß oder als Folgezustand obliterierender Pleuritis.

Gerade diese Fälle mit Schrumpfung des Thorax können sehr leicht mit Tuberkulose verwechselt und längere Zeit einer Heilstättenbehandlung unterworfen werden, bis durch eine genauere Beforschung die wahre Natur des Leidens erkannt wird.

Im folgenden seien mehrere Fälle mitgeteilt, bei denen mehr oder weniger ausgeprägt eine Schrumpfung der Thoraxwand nachweisbar war und die auch aus anderen Gründen interessante Bilder darboten.

1. A. W., männlich, 53 Jahre. Aufgenommen Juni 1921.

Anamnese: Patient ist am 15. 11. 1920 plötzlich erkrankt mit Fieber, Husten und Auswurf, der zunächst nicht blutig war, lag bis zum Frühjahr 21 zu Bett. Dann trat geringe Besserung ein, Patient versah wieder seinen Dienst als Wachtmeister. Mai 1921 mußte er Erholungsurlaub nehmen und kam von diesem etwas elend zurück. Jetzt mehr Husten und zum ersten Male blutiger Auswurf.

Status: Mäßiger Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe. Thorax: Die vordere rechte Brustwand erscheint in ihren oberen Partien gegenüber der anderen Seite eingesunken und bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Im Bereich der abgeflachten Partie des rechten Brustkorbes wird lästiges Druckgefühl angegeben, das sich bei tiefer Einatmung zu Schmerzen steigert. Lungen: Grenzen beiderseits gut verschieblich. Im Gebiet des r. Oberlappens brettharte Dämpfung, die r. h. o. bis zum 6. Brustwirbel reicht und vom r. Hilus sich nach der Spitze hin verbreitert. Über dem gedämpften Bezirk ist das Atemgeräusch teils aufgehoben, teils abgeschwächt. Vorn rechts bis zur 2. Rippe abwärts tympanitische Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Stimmfremitus über den gedämpften Partien verstärkt. Über der ganzen l. Lunge und über dem r. Unterlappen normaler Lungenschall und vesikuläres Atemgeräusch. Drüsenschwellungen nicht nachweisbar. Sputum: gering, mit streifenförmigen blutigen Beimengungen, enthält ziemlich reichlich Fettkörnchenkugeln, keine Tuberkelbazillen. Im Blut: 10 700 Leukozyten, 68% Hgl. Röntgenbild (Abb. 1): Intensiver, gleichmäßig dichter Schatten, der aus der oberen Hälfte des Mittelschattens entspringt und ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, nach der rechten Spitze zu hinzieht. Schrumpfung der r. Thoraxhälfte, besonders im Gebiet des Oberlappens.

Diagnose: Karzinom des r. Oberlappens. Es wurde Röntgentiefentherapie eingeleitet, vor deren Beendigung Patient das Krankenhaus verließ. Nach der Bestrahlung wurde das Sputum etwas reichlicher. Über der Lunge waren jetzt r. v. o. infraklavikulär und r. h. o. neben dem Hilus mittelblasige klingende Rasselgeräusche hörbar. Röntgenbefund nach Tiefenbestrahlung: Erhebliche Aufhellung des Schattens im rechten Oberlappen. Der früher dichte gleichmäßige Schatten hat sich jetzt in mehr strangartige Schatten aufgelockert, zwischen dem aufgehelltes Lungengewebe durchscheint. Möglicherweise ist unterhalb der r. Klavikula eine walnußgroße Kaverne vorhanden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 2. 11. 1921 wurde Patient zum zweiten Male aufgenommen zwecks weiterer Bestrahlung; klagte jetzt über vielen und quälenden Husten. Sputum jetzt reichlich schleimig-schaumig, nicht blutig, deutlich geschichtet, wird in einer Menge von täglich 70—170 ccm entleert. Expektoration erfolgt unter großen Anstrengungen, wobei Patient die rechte Hand fest gegen die schmerzhafte rechte Brustwand preßt. Physikalischer Befund gegenüber früher unverändert, nur vorn r. infraklavikulär und hinten neben dem Hilus reichlicher klingende Rasselgeräusche. Während der nächsten 14 Tage war die Temperatur unregelmäßig, ab und zu remittierend bis 39,4°. Starker Gewichtsverlust (in 3 Wochen 4,2 kg). Patient hat inzwischen das Krankenhaus wieder verlassen und bleibt in Beobachtung.

2. Frau A. B., 48 Jahre. Aufgenommen 20. 9. 1920.

Anamnese: Seit $^1/_4$ Jahr an Asthma leidend, seit 8 Wochen ärztlich behandelt. Viel Husten, Atemnot bei der Arbeit und beim Treppensteigen. Am 12. 9. 1920 bekam sie

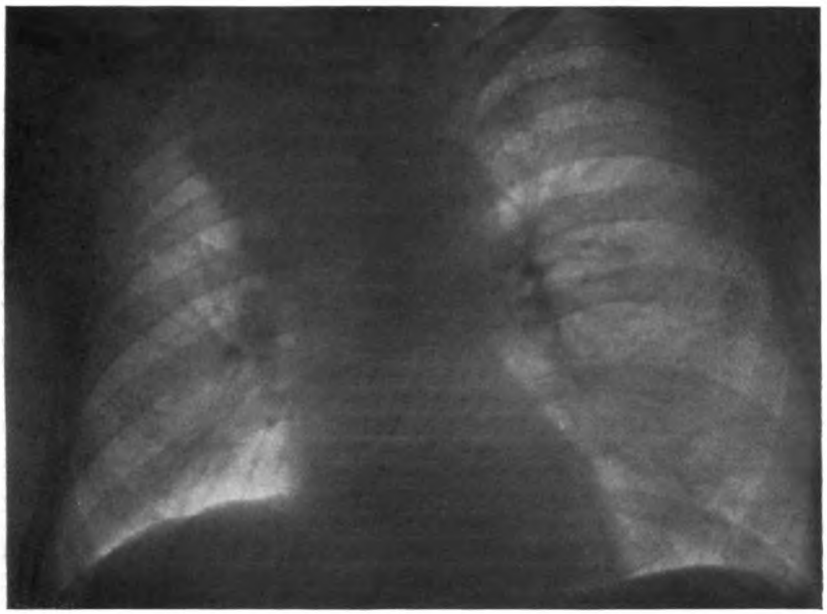


Abb. 1.

plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber Stiche in der linken Brustseite, die in den Rücken zogen.

Status: Mäßiger Ernährungszustand. Keine Drüssnschwellungen. Thorax: linke Seite abgeflacht, dehnt sich weniger gut aus als die rechte. Lungen: Linke untere Grenze schlecht verschieblich, rechte normal. Über der linken Lunge in den oberen Abschnitten tympanitische, unten massive Dämpfung. Atemgeräusch stark abgeschwächt, mit Giemen und Pfeifen. Rechte Lunge: hinten unten Atemgeräusch verschärft, sonst o. B. Herz: rechte Grenze am r. Sternalrand. Spitzenstoß $1^1/_2$ Querfinger innerhalb der Medioklavikularlinie. Sputum: gering, schleimig-eitrig, keine Blutbeimengung. Mikroskop: keine Tumorzellen, keine Fettkörnchenkugeln, keine Tuberkelbazillen, reichlich Leukozyten.

Röntgenbefund (23. 9. 1920): Starke, dem l. Hilus aufsitzende Verdichtung, die sich lateralwärts und nach oben allmählich aufhellt und nach unten zu in einen Schleier übergeht. Linker phreniko-kostaler Winkel aufgehellt, Zwerchfell hochstehend, bewegt sich nicht bei der Atmung. Geringe Schrumpfung der l. Seite. Urteil des Röntgenologen: Entweder pneumonische Verdichtung mit Pleuritis oder auch Lungenkarzinom möglich.

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Verlauf: Temperatur stark remittierend, stets bis 40° steigend. Lungenbefund ändert sich nicht. Probepunktion l. h. u. VIII. I. K. R. fördert einige Kubikzentimeter trübserösen, nicht hämorrhagischen Exsudats zutage, das mikroskopisch reichlich Leukozyten, Lymphozyten, keine Tumor- und keine Fettkörnchenzellen enthält, das kulturell steril bleibt. Am 27. 9. 1920 findet sich über einem umschriebenen, ca. 5 Markstück großen Bezirk links neben dem Hilus in vorher absolut gedämpftem Gebiet tympanitischer Klopfschall und zeitweise Wasserpfeifengeräusch. Subjektiv: Klagen über ziemlich trockenen, sehr quälenden Husten. Am 30. 9. 1920 hat sich das Gebiet der tympanitischen Dämpfung weiter nach lateralwärts in den Bezirk, wo vorher satte Dämpfung bestand, verbreitert. Atemgeräusch heute hier amphorisch. 5. X. 1920 Punktion links wiederholt (VII. I. K. R.), ergibt 70 ccm klares Exsudat, zytologisch wie zuvor, kulturell steril. Am 8. 10. 1920 ist die Tympanie verschwunden, das Atemgeräusch kommt nur ganz leise durch, ist bronchial ohne Nebengeräusche. In der Zeit vom 10. 10.—19. 10. 1920 wirft Patientin nur zweimal Sputa aus, bleibt im übrigen auswurffrei. 19. 10. 1920. Dämpfung jetzt wieder über dem ganzen linken Unterlappen massiv mit völlig aufgehobenem Atemgeräusch. Röntgenaufnahme: Dichte Beschattung des l. Unterlappens, vielleicht mit geringer Schrumpfung. Grenze nach oben zu unregelmäßig unscharf. Es kann sich nach dem Bilde sehr wohl um ein Karzinom handeln. 28. 10. 1920. Klinisch: Über der ganzen l. Lunge Dämpfung, absolut über dem Unterlappen. Hier Atemgeräusch aufgehoben, weiter oben kommt es an einigen Stellen ganz leise durch. Röntgenologisch: Die dichte Infiltration nimmt jetzt den ganzen Unterlappen ein; auch über dem Oberlappen ein leichter Schleier vorhanden. Es hat die Beschattung also ziemlich wesentlich (seit 19. 10. 1920) zugenommen. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß ein Lungenkarzinom derartig schnell wächst. 1. 11. 1920. Temperatur bisher dauernd bis 39 und 40°. Sehr starke Schmerzen in der l. Brusthälfte. Punktion links: 730 ccm trübes blutiges Exsudat. Mikroskopisch: Erythrozyten, Leukozyten und Lymphozyten. Keine Fettkörnchenkugeln, keine Tumorzellen. Nach der Punktion trat eine erhebliche Besserung der Beschwerden ein, Temperatur blieb bis zum 23. 11. 1920 subfebril. Gewichtszunahme in dieser Zeit 1,5 kg. In dieser Periode nur an einigen Tagen ganz vereinzelte Sputa ausgehustet. 24. 11. 1920. Wieder starker Hustenreiz, wieder Abendtemperaturen um 39°. In der hinteren Axillarlinie unterhalb des Angulus scapulae an umschriebener Stelle Tympanie. Das Sputum wird in den nächsten Tagen reichlicher (50 ccm), 7. 12. 1920. Bei tiefer Punktion in der l. h. Axillarlinie kommt eitriges Exsudat zutage. Mikroskopisch: massenhaft Leukozyten, keine Tumorzellen, keine Fettkörnchenkugeln. Trotzdem nie Tumorzellen und Fettkörnchenzellen im Sputum oder Exsudat nachgewiesen worden waren, lautete auf Grund des klinischen Befundes die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Lungenkarzinom. Um nun die durch die letzte Punktion erzeugten Zweifel zu beseitigen, oder im Falle, daß doch, wie angenommen, ein Karzinom vorlag, die in letzter Zeit unerträglichen Schmerzen zu lindern, wurde in Lokalanästhesie Resektion der 7. Rippe vorgenommen. Nach der Eröffnung der Pleura zeigt sich, daß mantelförmig um die linke Lunge herum ein hämorrhagisches Exsudat vorhanden ist, das sofort nach Ablassen gelatinös erstarrt. In den eröffneten Pleuraspalt gelangt man mit der Sonde bequem nach vorn bis zur Mammilla, nach hinten bis zum Angulus costarum. Nach dem Befunde ist an der Diagnose Karzinom nicht mehr zu zweifeln. Der Pleuraspalt wird vernäht, die Wunde p. p. geschlossen. 13. 12. Röntgenbefund: Abgesackter Pneumothorax über der l. Spitze mit kleinem beweglichen Exsudat oberhalb eines gleichmäßig dichten, bis zur 2. Rippe heraufragenden Schattens. 1. 1. 1921. Wunde glatt verheilt. 10. 2. 1921. Seit der Operation ist der vorher sehr quälende Reizhusten und die Schmerzen in der Brust fast völlig geschwunden. Patientin möchte aufstehen. Starke sekundäre Anämie. Erythrozyten 2 910 000, Hgl 55%. Druckschmerz über dem oberen Teil des Sternums (Verdacht auf Knochenmetastase). Herz jetzt deutlich nach links verzogen. Ende Januar verfällt Patientin plötzlich zusehends, wird während der nächsten Monate immer kachektischer. Im März wird kein Sputum mehr ausgehustet, jetzt dauernd sofortiges Erbrechen nach Nahrungsaufnahme (Ösophagusstenosierung). 9. 4. 1921. Exitus. Klinische Diagnose: Bronchialkarzinom der linken Lunge.

Sektionsbefund: Nach Abhebung des Sternums starke Verlagerung des Herzens nach links zu erkennen. Linke Lunge fest am Thorax fixiert, nur scharf mit dem Messer ablösbar. Vor der Wirbelsäule im Brustteil sehr derbe Krebsknoten, die den Ösophagus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stark komprimieren. Die linke Lunge ist nicht so voluminös als die rechte. Linke Lunge von Tumormassen auf das dichteste in der Hilusgegend durchbrochen, während peripher sehr weite Bronchien und bronchiektatische Hohlräume imponieren. Der linke Hauptbronchus und die Tumormassen ulzeriert, letztere haben aber das Lumen nicht ganz verschlossen. Über der Lungenspitze und dem unteren Teil des Oberlappens findet sich eine stellenweise 2 cm dicke Schwarte, die abgesacktes Blut enthält. Im rechten Seitenventrikel über dem Kopf des Linsenkerns hämorrhagische Tumormetastase. Sternum: an 3 Stellen Durchwachsung mit Tumorknoten. Metastase im 3. Lumbalwirbel.

3. B. F., männlich, 42 Jahre. Aufgenommen 30. 8. 1921.

Anamnese: 1894 Lues, machte spezifische Kur durch. Erkrankte vor 4 Monaten an Grippe. Vor 2 Monaten trat stärkerer Hustenreiz auf, bald stellte sich Mattigkeit ein.

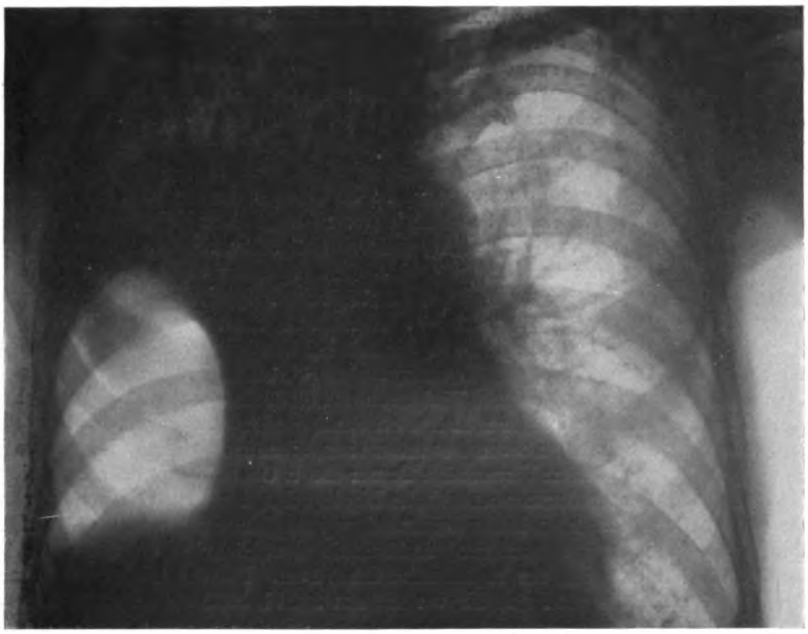


Abb. 2.

Seit ca. 3 Wochen besteht Fieber. Bei der Aufnahme wird über Kurzatmigkeit, Husten reiz, Schmerzen in der r. Brustseite geklagt.

Status: Ziemlich kräftig gebaut, in mittlerem Ernährungszustand. Keine Drüsenschwellungen. Die rechte Brustseite erscheint etwas abgeflacht und bleibt bei der Atmung ganz wenig zurück. Über der rechten Lunge von der Mitte der Skapula abwärts Dämpfung, die nach unten zu massiv wird. Atemgeräusch hier stark abgeschwächt, ganz unten aufgehoben. Stimmfremitus erloschen. Vorn rechts Dämpfungszone bis zur Mammilla aufwärts. Links normaler Lungenbefund. Temperatur: 40,3.

Verlauf: Punktion rechts ergibt: hämorrhagisches Exsudat mit Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Deckepithelien, steril. Es wird geringes hämorrhagisches Sputum ausgehustet, darin Fettkörnchenzellen +. Tuberkelbazillen: 0. Blut: Hgl. 73%, Leukozyten 15 000. 14. 9. 1921. Ablassen einiger Kubikzentimeter Exsudats. Die Nachfüllung von N. zwecks Anlegung eines Pneumothorax zur Linderung der stärker werdenden Brustschmerzen mißlingt.

15. 9. 1921. Röntgenaufnahme: Verdichtung, vom r. Hilus aus längs des Herzschattens in das Lungengewebe hinein. Der seitlichen Brustwand anliegend, ein zweiter Schatten.

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Zwerchfell ziemlich hochstehend. Der vom Hilus ausgehende Schatten vermutlich Tumor, der seitlich gelegene Schatten scheint durch Exsudat bedingt. Während des Monats Oktober besteht dann dauernd starker Hustenreiz, Schmerzen und Druckgefühl in der r. Brustseite und Schmerzen im r. Hinterkopf. Die Temperatur bleibt bis Ende Oktober dauernd unregelmäßig bis 40° remittierend. Durch Punktion ist um diese Zeit kein Exsudat mehr nachweisbar. Die Schrumpfung der r. Seite wird deutlicher. Am 5. 11. 1921. Entlassung des Patienten auf Wunsch nach Hause nach einmaliger Tiefenbestrahlung, bleibt in Beobachtung. Nach späterer weiter vorgenommener Tiefenbestrahlung werden Schmerzen in der r. Brustseite und Hustenreiz hochgradig, Auswurf reichlicher. Rasch fortschreitender Verfall.

4. H. D., männlich, 63 Jahre. Aufgenommen 13. 10. 1920.

Anamnese: Seit 1 Jahr Luftröhrenkatarrh. Seit $^3/_4$ Jahren Kurzluftigkeit und Appetitlosigkeit. Ließ sich damals von Lungenfürsorgearzt untersuchen, der keine ernstere Krankheit feststellte. Seit $1^1/_2$ Monaten Brustschmerzen, hatte zuweilen Auswurf mit streifigen Blutbeimengungen, magerte auffallend ab.

Status: Dürftiger Ernährungs- und Kräftezustand. Thorax: Geringe Schrumpfung und Schonung der r. oberen Brusthälfte bei der Atmung. In der r. Supraklavikulargrube eine erbsengroße, leicht druckschmerzhafte derbe Drüse. Lungen: Über der ganzen r. Lunge brettharte Dämpfung, nur über der Spitze supraklavikulär Aufhellung des Klopfschalls. Atemgeräusch aufgehoben, desgleichen Stimmfremitus und Bronchophonie. Vorn geht die Dämpfung l. in die Herzdämpfung über. Linke Lunge: Grenze tief, mäßig verschieblich, Schachtelton, einige Rhonchi. Schmale paravertebrale Dämpfungszone. Traubescher Raum ausgefüllt. Leber etwas vergrößert, mäßig druckschmerzhaft.

Verlauf: Temperatur bleibt dauernd subfebril. Sputum stets sehr reichlich, zeitweilig mit frischroten Blutbeimengungen, zeitweilig schleimig-eitrig. Nie Tuberkelbazillen nachzuweisen. Stets Fettkörnchenzellen +. Am 31. 10. 1920 werden 1000 ccm schokoladefarbenen dicken Exsudates abgelassen, danach Einblasung von 700 ccm N. Im Sediment des Exsudates: Erythrozyten, Leukozyten und Fettkörnchenzellen nachgewiesen. (Abb. 2). Röntgenaufnahme nach N-Einblasung: 2. 11. 1920. Seitlich abgesackter Pneumothorax mit Exsudat. Die Partien der r. Lunge oberhalb der Luftblase werfen, als ob sie nicht kollabiert zu sein schienen, einen besonders intensiven, ziemlich gleichmäßigen, vom Mittelschatten ausgehenden Schatten: Vermutlich Tumor des r. Oberlappens. Anfangs November tritt ein kirschgroßer derber Tumor oberhalb des Lig. ing. d., gelegentlich Klagen über Drängen bei Wasserlassen und Schmerzen in der Schambeingegend (Knochenmetastase?) auf, danach über der VI. Rippe in der vorderen Axillarlinie derbhöckrige walnußgroße Tumormetastase, ferner Metastasen der r. Achselhöhlendrüsen. Patient wird sehr schnell auffallend kachektisch. Ist apathisch. Er verläßt am 23. 11. 1920 auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Klinische Diagnose: Primäres Karzinom des r. Oberlappens.

5. Frau W. A., 65 Jahre. Aufgenommen 17. 5. 1921.

Anamnese: Beschwerden: Husten und Auswurf vor ca. $1^1/_2$ Jahren. War 7 Monate 1920 auf einer Lungenstation in Behandlung. Ab und zu blutiger Auswurf. Seit 11 Tagen Taubheitsgefühl im r. Arm.

Status: Stark reduzierter Kräftezustand, r. Oberarm in der oberen Hälfte frakturiert, auffallend starke Trommelschlägelfinger. Thorax: ziemlich starr. Die l. Brusthälfte ist eingesunken und bleibt bei der Inspiration deutlich zurück. Über der ganzen l. Lunge überall Verkürzung des Klopfschalles, im Gebiet des l. Unterlappens und den unteren Partien des l. Oberlappens stark abgeschwächtes, etwas rauhes Atemgeräusch ohne katarrhalische Geräusche. Herz: stark nach links verzogen. Sonst: o. B. Geringer nicht blutig gefärbter schleimig-eitriger Auswurf. Röntgenbefund Abb. 3. Dichte gleichmäßige Beschattung des l. Lungenfeldes, vom Mittelschatten und vom Herzen nicht abtrennbar. In der Gegend der Achselhöhle reicht dieser Schatten bis unmittelbar an die seitliche Brustwand heran, während über der Spitze und in den unteren Partien noch etwas hellere Partien vorhanden sind. Luftröhre und Herz stark nach links verzogen.

Verlauf: Temperatur immer subfebril. Stets mäßige schleimig-eitrige Sputummengen. Keine Tuberkelbazillen, keine Fettkörnchenkugeln. Anfang Juni: Im l. l. I. K. R. wird amphorisches Atmen hörbar ohne Rasselgeräusche. Die Dämpfung hinten wird von der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitte der Skapula aufwärts etwas aufgehellt. Die klinischen Symptome bieten wenig Abwechslung. Am 16. 6. 1921 tritt, nachdem Patientin immer hinfälliger geworden war, der Exitus ein.

Klinische Diagnose lautete: Maligner Tumor der l. Lunge. Spontanfraktur des r. Oberarms (Metastase?). Trommelschlägelfinger.

Sektion: Lungen sinken nach Wegnahme des Sternums nicht zurück. Rechte Lunge sehr voluminös, ist bis über die Mittellinie nach links verlagert. Linker Hauptbronchus: Unmittelbar unterhalb der Bifurkation Durchsetzung der Wand mit Tumormassen, die in der Schleimhautoberfläche erscheinen. Beim weiteren Verfolgen des Bronchus gelangt man in zerfallene Tumormassen, besonders im oberen Teil des Unterlappens und in den hinteren Partien des Ober- und Unterlappens. Der Rest des Parenchyms der l. Lunge ist derb und so gut wie luftleer. Pleura ist in eine 1 cm dicke Schwarte umgewandelt. Leber: Zahlreiche Tumorknoten. Die Brustaorta ist ca. 5 cm unterhalb des Arkus aufs festeste,

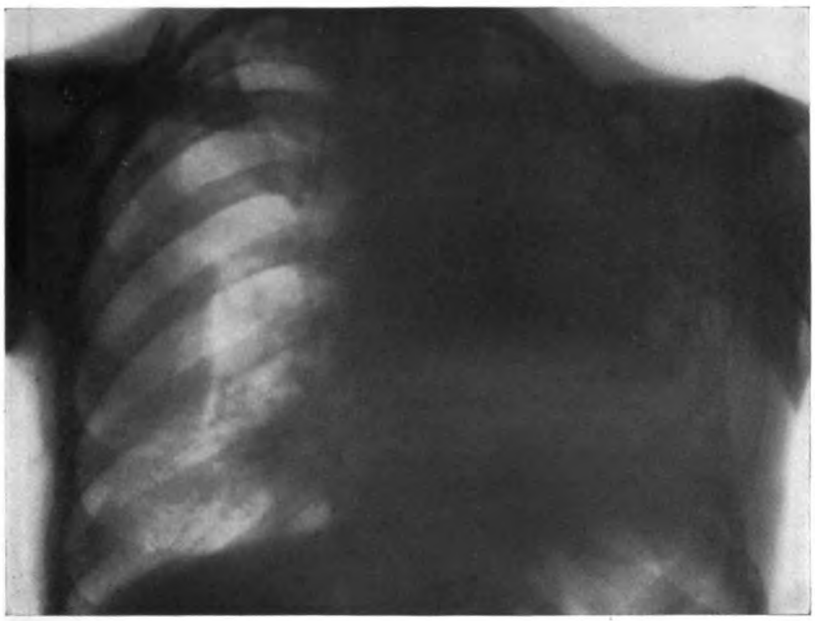


Abb. 3.

nur scharf lösbar, mit im Hilus der l. Lunge gelegenen Tumormassen verbacken. Herz: Perikard und Adventitia von Tumormassen durchsetzt. Metastasen in den Bronchiallymphdrüsen und den Drüsen der Bifurkation, des r. Humerus, des r. Schenkelkopfes.

Der folgende Fall ist dadurch bemerkenswert, daß eine partielle Vorwölbung der Brustwand durch verdrängende Tumormassen beobachtet wurde, und daß er röntgenologisch als Lungenlues gedeutet wurde.

6. A. S., männlich, 54 Jahre. Aufnahme: 8. 2. 1921.

Anamnese: Seit 8 Wochen wegen Bronchitis in ärztlicher Behandlung und außer Dienst (Straßenbahnführer). Seit 5 Wochen wechselnde Kopfschmerzen und Schmerzen im Nacken, öfters Fieber und Frösteln, wenig Husten und Auswurf.

Status: Mittelkräftig, befriedigend ernährt. Beugen des Kopfes nach seitwärts kaum möglich, nach hinten und vorn etwas besser. Linke Nackengegend und Gesichtshälfte bis zum Scheitel herauf druckschmerzhaft. Keine Drüsenschwellungen. Lungen: Grenzen verschieblich, überall normaler Klopfschall. Atemgeräusch vesikulär, verschärft. Diffus Giemen, besonders rechts.

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Verlauf: Nach 14 Tagen Klagen über starken Husten, Heiserkeit. Kehlkopf: o. B. Lungen: In den abhängigen Partien des r. Unterlappens Schallabschwächung mit einzelnen feinblasigen Rasselgeräuschen, diffus Giemen. Temperatur dauernd normal. Sputum, Tuberkelb.: 0. Bis Ende März dauernd Beschwerden im Nacken, Lungenerscheinungen wie zuvor ohne charakteristischen Befund. Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule: o. B. Röntgenaufnahme der Lungen Abb. 4. Schattenstränge vom Hilus nach den seitlichen Partien. Zeichnung im r. Unterlappen verstärkt, im Winkel zwischen rechtem Herz und Zwerchfell herdförmige Verdichtungen. Leichte Dilatation der Aorta und Hypertrophie des l. Ventrikels. Der Lungenbefund könnte durch eine Lungenlues verursacht sein. Zur Zeit der Aufnahme: Auswurf sehr reichlich, Tuberkelb: 0, keine Fettkörnchenkugeln, starke ziehende Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Druckschmerzhaftigkeit über der unteren Lendenwirbelsäule. Über den Lungen nur geringe bronchitische Symptome über den abhängigen Partien. Spezifische Kur eingeleitet. Wa. 0. Am 14. 4. 1921 kann Patient den r. Arm

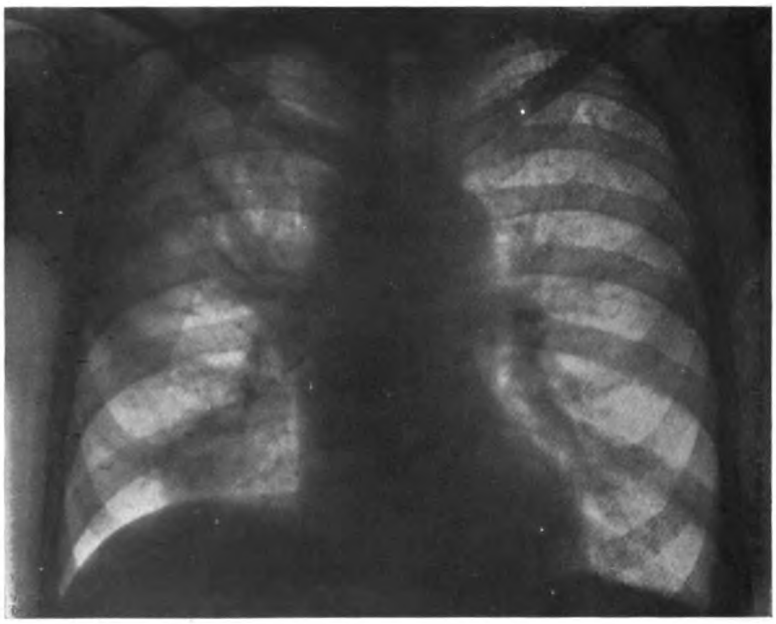


Abb. 4.

nur unter starken Schmerzen heben. Am unteren Winkel des r. Schulterblattes findet sich eine flache, derbe, etwas druckempfindliche Anschwellung von ca. 6 cm Durchmesser, unscharf begrenzt. Bald danach tritt teigige Schwellung des r. Schultergürtels, stärkere Venenzeichnung an der r. Brust- und Kopfseite sowie am r. Arm auf. Da jetzt Verdacht auf Mediastinaltumor verstärkt, spezifische Kur ausgesetzt. Danach tritt unterhalb der r. Klavikula 3 Querfinger breite Dämpfung auf. Atemnot und Zyanose. Am 28. 4. 1921 hinten beiderseits von der Mitte der Skapula abwärts tympanitischer Klopfschall mit vesiko-bronchialem Atemgeräusch. In der r. Fossa supraclavicularis treten einige derbe, leicht druckschmerzhafte Drüsenschwellungen auf. 1. 5. 1921. Exitus unter den Zeichen der Asphyxie. Klinische Diagnose: Maligner Lungentumor, Mediastinum- und Knochenmetastasen.

Sektion: Im r. Pleuraraum ca. 400 ccm leicht getrübte Flüssigkeit. — In der r. Subklavia zum Teil entfärbte feste und weiche Thromben. Die Gegend der r. Thoraxapertur von knolligen Geschwulstmassen eingenommen, die sich nach hinten weithin in die Weichteile erstrecken und mit der Haut des Nackens sowie mit dem r. Schulterblatt fest verwachsen

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

sind. Nach vorn erstreckt sich die Masse bis in die Achselhöhle. — 1 cm jenseits der ersten Teilung der r. Hauptbronchus ist die Wand des zum Unterlappen ziehenden Bronchus in Ausdehnung von 1 cm krebsig. Der Oberlappen der r. Lunge zum großen Teil derb infiltriert, Pleura darüber verdickt. Auf der Schnittfläche, besonders in der Hilusgegend ist die Ausbreitung des Krebses in der Umgebung der Bronchien und Gefäße erkennbar. Linke Lunge intakt, desgleichen die Brustaorta. Rechte V. anonyma an einer Stelle sehr eng. In der l. Nebenniere ein kleiner bohnengroßer weißlicher Geschwulstknoten, einige größere in der rechten. Im Kopf des Pankreas walnußgroße derbe Geschwulst. Metastasen der Leber und der Wirbelsäule B. W. VII, VI, V, XI, IV L. W. III.

Bevor wir die beschriebenen Fälle einer kritischen Besprechung unterziehen, sei kurz einiges über die Histogenese und über die wichtigsten klinischen Erscheinungsformen des primären Bronchialkarzinoms gesagt.

Das primäre Bronchialkarzinom entwickelt sich nach der jetzt vorherrschenden Anschauung am meisten aus den Schleimdrüsen der Bronchialschleimhaut, seltener aus den Deckepithelien der Bronchien und dem Alveolarepithel. Es tritt in drei Formen auf, und zwar 1. als Geschwulst, die vom Hilus ausgeht, entweder durch Bildung umschriebener Verdickung eines Bronchus oder durch Verbreitung vom Bronchus aus. In letzterem Falle kann die Verbreitung in das umgebende Lungengewebe per continuitatem erfolgen, sie kann auf dem Lymphwege dem Lauf der Bronchien folgen und auf die Pleura übergreifen, oder sie kann sich als Lymphangitis carcinomatosa weithin diffus ausbreiten (diffuse Bronchialkarzinose). 2. Die Geschwülste können in einem Lungenlappen entstehen und hier vom Bronchus oder Alveolarepithel ausgehen, meist zirkumskripte Knoten bildend; 3. es kommt zur Bildung diffuser Infiltrate, die vom Bronchus- oder Alveolarepithel ausgehen und das Aussehen wie käsige Pneumonie zeigen.

In dem an Mannigfaltigkeit sehr reichen klinischen Bilde des primären Lungenkrebses ist jedoch diese Einteilung nur schwer durchzuführen. Daher hat Hampeln in neuerer Zeit auf Grund von 36 zum Teil recht frühzeitig beobachteten Fällen vom klinischen, differentialdiagnostischen Standpunkt aus folgende Einteilung aufgestellt, und zwar für alle primären Lungentumoren:

1. Die bronchiale Form: Von der Lungenwurzel entsprungen, unter starker Beteiligung der Bronchien verlaufend. Charakteristisch: frühzeitiges Auftreten klinischer Erscheinungen wie Lungenbluten, Reizhusten.

2. Die Pleuraform (eigentlich eine Untergruppe von 3.). Primärer Sitz in der Lunge mit von vornherein das Bild beherrschender Exsudatbildung. Charakteristisch: Spätes Auftreten klinischer Symptome, schneller Verlauf bis zum Exitus.

3. Die lobäre Form. Vorherrschende Veränderungen am Lungenparenchym; meist längere Latenz, häufig starke und anhaltende Blutungen. Sie hat als Untergruppen: a) die Neubildungen der Lungenspitze, b) des Oberlappenmassivs, c) des Unterlappens.

Die klinische Diagnose des primären Lungenkrebses ist im Beginn des Jahrhunderts vor allem durch Lenhartz sehr gefördert worden. Noch 1904 verzichtete A. Fraenkel in seinem grundlegenden Buche: „Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten" auf eine systematische Trennung in Karzinom, Sarkom usw. der Lunge, „da wir uns am Krankenbett meist mit der Diagnose Lungengeschwulst begnügen müßten". Seines Erachtens kam

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

damals der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der Brusthöhlentumoren nur ein mäßiger Wert zu. In 210 von Sehrt im Jahre 1904 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von primärem Lungenkarzinom war nur in 6 Fällen die Diagnose am Lebenden gestellt. Danach schaffte Lenhartz durch Hinweis auf die Bedeutung der Fettkörnchenkugeln, die umgewandelte Geschwulstzellen darstellen sollen, und des Röntgenbefundes weitere für die Klinik notwendige differentialdiagnostische Hilfsmittel und die aus seiner Abteilung von Müser (1907) und Otten (1910) veröffentlichten Arbeiten, deren 24 publizierte Fälle alle intra vitam diagnostiziert waren, zeigen, mit welchem Grad von Sicherheit der primäre Lungenkrebs unter Umständen erkennbar ist.

Die Diagnostizierbarkeit erstreckt sich aber leider nach den in der Literatur veröffentlichten Fällen in den Krankenhäusern meist auf bereits vorgeschrittene Krankheitsstadien. Wie Hampeln besonders hervorhebt, wird das beginnende Lungenkarzinom wegen der geringen und unbestimmten, häufig lange stationären Anfangssymptome meist lange Zeit draußen unter anderer Diagnose behandelt.

Geringe Blutbeimengungen im Sputum werden leicht beim Fehlen deutlicher objektiver Lungenerscheinungen durch Annahme spezifischer Prozesse erklärt, die Kranken häufig einer Heilstättenbehandlung (siehe Fall 5) unterworfen, bis dann eines Tages durch Ausbreitung des Prozesses die zunehmenden Beschwerden die Kranken ins Krankenhaus treibt. Besonders leicht wird, auch in schon fortgeschrittenen Fällen, ein Karzinom dann übersehen, wenn gleichzeitig eine Tuberkulose besteht und durch positiven Bazillenbefund sichergestellt ist. Nach K. Wolf waren in 31 Fällen 13 mal beide Krankheiten gleichzeitig vorhanden und er nahm in 3 Fällen mit ziemlicher Sicherheit an, daß der Krebs infolge chronischen Reizzustandes durch die Tuberkulose verursacht sei. Auch in einem Fall, in dem sich ein Kankroid in der Wand einer tuberkulösen Kaverne entwickelt hatte, glaubt sich A. Fraenkel zu der Annahme berechtigt, daß der Krebs auf dem Boden der Tuberkulose entstanden sei. Müser, bei dessen 24 Fällen 3 mal gleichzeitig Tuberkulose nachgewiesen wurde, lehnt aber einen ursächlichen Zusammenhang ab und nimmt ein nur zufälliges Zusammentreffen an.

In den von uns mitgeteilten Fällen war Tuberkulose nicht im Spiele. Jedoch liesen Anamnese, leichte Hämoptoe und Einziehung der Thoraxwand prima vistam Tuberkulose in Betracht ziehen. Die Differentialdiagnose Tuberkulose-Tumor wird in solchen Fällen häufig sehr schwierig sein. Man sollte nach A. Fraenkel hier immer den Ausspruch C. Gerhards beherzigen: „bei älteren Leuten, bei denen Tuberkulose mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen ist, und die mit blutigem Husten Auswurf bekommen, an Lungenkrebs zu denken". Besonders dauernder negativer Lungenbefund und das gleichzeitige Vorkommen von unregelmäßiger Dämpfung mit abgeschwächtem oder aufgehobenem Atemgeräusch, überhaupt von Lungensymptomen, die man zunächst nicht miteinander in Einklang bringen kann, müssen den Verdacht auf Tumor verstärken. Unüberwindlich kann natürlich die Schwierigkeit genauer Diagnosenstellung dann werden, wenn Tbc. und Tumor nebeneinander bestehen.

Ein bei unseren ersten 5 Fällen mehr oder weniger stark ausgeprägtes Symptom ist das der Einziehung bzw. Abflachung einzelner Thoraxabschnitte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Retraktion trat besonders vorn infraklavikulär in die Erscheinung und war vergesellschaftet mit einem Nachschleppen der befallenen Seite bei der Atmung. Einziehungen der Brustwand infolge von schrumpfenden Lungenprozessen kommen sonst noch vor im Gefolge von chronischer Pneumonie, Lungentuberkulose, Lungensyphilis und Aktinomykose. Beim Karzinom kommt die Schrumpfung der Brustwand zustande, entweder durch Atelektase größerer Lungenabschnitte infolge von Verlegung eines größeren Bronchus durch Tumormassen, auch durch Zusammenquetschen eines Bronchus durch Drüsenmetastasen am Hilus oder durch obliterierende Pleuritis oder durch Schrumpfung des Tumors selbst. Häufig werden mehrere ursächliche Momente gleichzeitig zusammenwirken.

Otten hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Tumoren, die sich in einem Oberlappen entwickeln, der nach seiner und anderer Autoren Erfahrung die häufigste Lokalisation der Geschwulst darstellt, im Röntgenbild der Thorax in der Nähe des Infiltrationsschattens vielfach eine gewisse Schrumpfung aufweist, die Spitze ist abgeflacht, die Interkostalräume sind verschmälert, die Rippen dachziegelförmig aufeinander geschoben (siehe Röntgenbild Fall 1, 4). Ähnliche Veränderungen wurden auch von ihm gesehen, wenn die Geschwulst vom Hilus aus nach der Peripherie wächst, das ist in unseren Fällen im Röntgenbild von Fall 5 zu erkennen. Schrumpfungen in den abhängigen Partien sind meist durch obliterierende Pleuritis verursacht. A. Fraenkel sah bei karzinomatöser Entartung der Pleura wiederholt nach der Entleerung des Exsudates die ziemlich schnelle Ausbildung einer auffälligen Verengerung der hinteren und seitlichen Partien des Brustkorbes, was wir auch in Fall 2 beobachten konnten.

Mit dem Eintritt von Schrumpfung infolge von obliterierender Pleuritis, stellen sich sehr starke, oft unerträgliche Brustschmerzen ein. Geringere Schmerzen treten im übrigen stets auf, sobald die Pleura mitbefallen ist, sei es mit oder ohne Erguß. Man erklärt die Schmerzen durch Zerrung, welche die derbe Pleura infolge der schrumpfenden Prozesse an den in ihr eingebetteten Interkostalnerven ausübt.

Durch den schrumpfenden Prozeß kommen gleichzeitig starke Verziehungen der Trachea und des Ösophagus sowie des Herzens nach der kranken Seite hin vor. Im Röntgenbild von Fall 5 ist die starke bogenförmige Verziehung der Trachea deutlich zu erkennen. Bei Fall 2 konnten wir klinisch die ständig zunehmende Linksverlagerung des Herzens durch Zug nachweisen. Die hier gegen Ende der Erkrankung sehr stark in Erscheinung tretenden Schlingbeschwerden und Erbrechen waren jedoch durch Kompression des Ösophagus durch Tumormetastasen verursacht.

Durch Zug, den die bei Schrumpfungsprozessen im Gefolge von Karzinom im Parenchym der Lunge entstandenen Bindegewebsmassen auf die Wand verlegter Bronchien ausüben, wird ein Symptom hervorgerufen, das wir in unserem Fall 2 beobachten konnten und auf das A. Fraenkel an der Hand eines eigenen Falles und eines Falles von Grünwald besonders hingewiesen hat. Es ist dies ein mehrmaliger Wechsel von tympanitischem Schall und intensiverer Dämpfung. Diese Erscheinung ließ sich in dem Fraenkelschen Falle nur dadurch erklären, daß durch Zug infolge von Schrumpfung die Wand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des verlegten Bronchus zeitweilig ein wenig geöffnet wurde, denn der den Bronchus verlegende Tumor war nicht ulzeriert. Derselbe physikalische Vorgang kann zur Erklärung bei unserem Fall 2 herangezogen werden. Wenn auch bei der Sektion der Bronchus durch den verlegenden Tumor nicht ganz verschlossen war, muß er doch zu Lebzeiten periodisch verschlossen gewesen sein, denn Pat. hustete verschiedentlich 1 Woche lang kein Sputum aus. Es ist in unserem Falle allerdings nicht sicher abzulehnen, daß durch zeitweise stärkere Ulzeration der Tumormasse im Bronchus dieser 2 mal für kurze Zeit hätte durchgängig werden können. Tympanitischer Klopfschall kann auch in Verbindung mit klingendem Rasseln als Kavernensymptom bei Zerfallsprozessen mit folgender Kavumbildung auftreten. Dann ist aber im Verein mit den übrigen Symptomen niemals mit dem Wechsel der Erscheinungen zu rechnen, wie wir sie jetzt besprochen haben.

In unseren Fällen handelte es sich einmal um eine 48jährige Frau, alle übrigen waren jenseits der 50er Jahre. Dreimal konnte die Diagnose durch Sektion bestätigt werden, 1 Patient verließ in kachektischem Zustand vor dem Tode das Krankenhaus, 2 sind noch in Beobachtung. Fettkörnchenzellen wurden 3 mal im Sputum, 1 mal im Exsudat nachgewiesen. Einmal wurden Tumorzellen im Exsudat gefunden. Die von Hampeln beschriebenen als für Pleurakarzinom pathognomonischen großen Vakuolenzellen wurden nicht gesehen. In drei Fällen bestand meist hohes Fieber 39—40°, 2 mal subfebrile Temperatur, einmal war die Temperatur normal. Das Fieber war auf Resorption von Zerfallsbestandteilen der Geschwulst, einmal auf sekundäre Entzündungsprozessen zurückzuführen.

Die Diagnose war besonders schwierig in Fall 2. Hier wurde, nachdem einmal Eiter, der nach dem Sektionsbefund aus einer kleinen bronchiektatischen Kaverne stammen mußte, durch Punktion gewonnen worden war, Rippenresektion vorgenommen. Durch den infolge Eröffnung der Pleura gesetzten Pneumothorax schwanden die vorher hochgradigen Brustschmerzen fast völlig.

Was die Therapie angeht, so wurde außer der eben angeführten zum Teil zur Klärung der Diagnose vorgenommenen Eröffnung der Pleura, einmal nach Ablassen eines großen Exsudates ein Pneumothorax (siehe Bild II) angelegt, einmal vergeblicher Pneumothoraxversuch gemacht. Der Erfolg der Schaffung eines Pneumothorax in Fall 2, bei dem die hochgradigsten Schmerzen wie weggeblasen waren, war erstaunlich.

An eine radikale Operation wurde in unseren Fällen nicht herangegangen. Lenhartz hat seinerzeit 5 Fälle operiert, davon hat einer in arbeitsfähigem Zustande noch nach 1 Jahr gelebt. Sauerbruch beschreibt 2 Radikalheilungen aus der Züricher Klinik. Es handelte sich einmal um ein kleinfaustgroßes Karzinom im linken Unterlappen, ein zweites Mal um ein umschriebenes Karzinom im rechten Unterlappen. Die Kranken lebten noch nach 5 resp. 3 Jahren nach dem Eingriff ohne Rezidiv. Wenn auch bisher die Erfolge der Radikaloperation gering sind, so ermuntern die genannten guten Resultate immerhin bei bestimmten umschriebenen Fällen, in denen rechtzeitig genug die Diagnose gestellt wurde, zur Nachahmung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stets sollte man beim Bestehen stärkerer Brustschmerzen den Versuch machen, eventuell nach Ablassen von Exsudat einen künstlichen Pneumothorax anzulegen. Wenn dies nicht gelingt, sollte man durch ausgedehnte Rippenresektionen in Lokalanästhesie versuchen, die oft geradezu furchtbaren Schmerzen zu beseitigen.

In 2 Fällen wurde das Lungenkarzinom durch Röntgentiefenbestrahlung behandelt. Einmal (Fall 1) trat danach deutliche Aufhellung des Schattens auf. Klinisch stellten sich nach mehreren Bestrahlungen (in Fall 1 nicht mehr berücksichtigt) deutliche Symptome rapide fortschreitenden Zerfalls und vermehrter Schrumpfung des Tumors durch Bindegewebsneubildung ein. Es wurden reichliche Mengen eines deutlich geschichteten Sputums ausgehustet, die den Patienten ziemlich quälten, und die Schmerzen stiegen aufs äußerste an. Ich möchte auf Grund dieser schlechten Erfahrungen von dieser Therapie bei Lungenkarzinomen dringend abraten. Wichtig aber ist, daß bereits nach einmaliger Tiefenbestrahlung beim Karzinom eine deutliche Aufhellung des Schattens auftreten kann. Dieses Symptom könnte in unklaren Fällen, besonders im Anfang bei kleiner uncharakteristischer Schattenbildung und geringem physikalischen Befund, differentialdiagnostisch wertvoll sein.

Literatur.

Fraenkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 1904.
Otten, Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1910.
Lenhartz in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin.
Müser, Über den primären Krebs der Lungen und Bronchien in Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1907.
v. Sokolovski, Zur Diagnose der bösartigen Neubildungen der Lunge und Pleura. Zeitschr. f. Tuberkul. **35**.
Hampeln, Symptomatologie und Diagnose der primären malignen Lungentumoren. In Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**, 1918/19.
Sauerbruch, Chirurgie der Brustorgane **1**, 1920.
Salomon und Engelsmann, Zur Differentialdiagnose Lungentuberkulose und Lungentumor. In Zeitschr. f. Tuberkul. **28**, 1917.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über Erkältungskatarrh.

Von

Dr. **H. Grau**, Honnef a. Rh.

(Eingegangen am 8. 10. 1921.)

Zwei Hauptfragestellungen bereiten bei dem Erkältungsproblem Schwierigkeiten, die Frage nach dem reflektorischen Erkältungsvorgang und die Frage nach dem Verhältnis der Erkältung zur Infektion. Die große Schnelligkeit, mit der bei einem erkältungsempfindlichen Menschen, der etwa in erhitztem Zustande einem Zugwind ausgesetzt ist, ein Niesen auftritt, macht die Annahme unumgänglich, daß hier ein nervöser Reflexvorgang vorliegt. Der sensible Hautreiz hat reflektorisch das Niesen und die Absonderung der Nasenschleimhaut ausgelöst. Klinische Beobachtungen, ferner die Untersuchungen Schades (1) über die weitgehende Übereinstimmung dieser peripheren Kältewirkung mit der Adrenalinwirkung sprechen dafür, daß der Reflexvorgang auf dem Wege des sympathischen Nervensystems verläuft. Schade, dessen Arbeiten wir ja eine wesentliche Förderung in unserer Kenntnis der Erkältung verdanken, hat auch den Versuch gemacht, ein klinisches Bild des reinen Erkältungskatarrhs zu entwerfen, das durch Plötzlichkeit des Auftretens, starke örtliche Empfindungen in der Nase, Fehlen der Temperatursteigerung und milden, raschen Verlauf gekennzeichnet wird. Man wird ihm darin folgen müssen und wird also ein Bild des reinen Erkältungskatarrhes der oberen Luftwege anerkennen müssen.

Es hat nicht an Stimmen gefehlt, die jeden Erkältungskatarrh als akuten Infekt auffassen wollten. Auf der anderen Seite haben Kliniker, wie G. Sticker (2) mit großem Aufgebot von Tatsachen die Erkältung als selbständige Krankheitsursache zu stützen gesucht. Im praktischen Leben ist die Erkältung ein viel gebrauchter Begriff, einer von denen, mit deren unterschiedsloser Anwendung von Laien und Ärzten viel gesündigt wird. Ich habe seit längerer Zeit den Katarrhen der oberen Luftwege eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und bei jedem Katarrh die Frage seiner Entstehung zu klären gesucht. Dabei ist das überraschende Ergebnis, daß die überwiegende Zahl der Schnupfen und anschließenden Bronchialkatarrhe, wie sie im Leben als Erkältung bezeichnet werden, durch Ansteckung übertragen werden. Wenn in einer bis dahin katarrhfreien Familie ein Kind an Schnupfen und nachfolgender Bronchitis erkrankt, nachdem es kurz vorher in einem fremden Hause mit einem akut erkälteten Kinde gespielt hat, wenn daran ein Schnupfen anschließt, der nacheinander die sämtlichen Familienmitglieder befällt, so wird die ansteckende Natur dieses Schnupfens als erwiesen gelten können. Die Orte, wo diese sog. Erkältungskatarrhe am häufigsten übertragen werden, sind die, wo Menschen eng in geschlossenen Räumen zusammensitzen: Straßenbahn, Eisenbahnabteil, Wartezimmer usw. Vor allem spielen die Schulen eine bedeutende Rolle in der Übertragung dieser Katarrhe.

Die Art der Übertragung ist offenbar die Tröpfcheninfektion, die ja bei verschiedenen Krankheiten, u. a. auch bei der Tuberkulose und Grippe, eine

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rolle spielt. Für alle diese Erkrankungen, vor allem die akuten Katarrhe der oberen Luftwege, gilt das Gesetz, daß die Verminderung des Anhustens und Anniesens die Gefahr der Übertragung sehr vermindert. Das Fernhalten vom Infektionsträger über eine gewisse Entfernung hinaus läßt die Möglichkeit der Übertragung sehr vermindert erscheinen.

Ist nun bei derartigen, zweifellos infektiösen Katarrhen das Moment der Erkältung ganz ohne Bedeutung? Sicher nicht. Gute Belege für diese Bedeutung haben die Statistiken Schades erbracht. Wenn wir mit der Tatsache des zweifellos vermehrten und vorzugsweisen Auftretens dieser Katarrhe in der kälteren Jahreszeit rechnen müssen, so muß der Grund in einer disponierenden Eigenschaft der Kälteeinwirkung zu suchen sein. Keineswegs aber ist die Mitwirkung der Kälte bei der Entstehung derartiger Katarrhe für den Einzelfall oder gar für die Mehrzahl der Fälle erwiesen. Es muß doch wohl die Sachlage so aufgefaßt werden, daß ein einzelner, durch Erkältung entstandener Katarrh sehr rasch zu einem infektiösen, durch reine Ansteckung sich weiter fortpflanzenden wird. Jedenfalls scheinen nach meinen Beobachtungen — im Gegensatze zu denen Schades — die durch Infektion entstandenen Katarrhe der oberen Luftwege in der Mehrzahl zu sein. Für eine Reihe von Fällen werden wir uns damit bescheiden müssen, daß wir eine sichere Trennung zwischen dem Momente der Erkältung und dem der Ansteckung nicht vornehmen können. Es ist das alte Wechselspiel zwischen Disposition und Infektion, das dem Kliniker so häufig Schwierigkeiten bereitet. Die Rolle der Erkältung als disponierender Umstand ist dabei um so schwieriger zu beurteilen, als die gleiche Rolle von anderen, den Körper schwächenden Umständen übernommen werden kann.

Über die Bedingungen der Entstehung solcher infektiösen Katarrhe haben die Beobachtungen aus der Kriegszeit einige Tatsachen ergeben. Ich habe in einer früheren Veröffentlichung (3) darauf hingewiesen, daß für den hiesigen Beobachtungskreis schon im Winter 1915/16 zweimal eine epidemieartige Welle von Katarrhen auftrat, die sich in stärkerem Maße im Spätherbst 1916 und Januar 1917 wiederholten. Nach meiner Beobachtung hat die Zahl der katarrhalischen Erkrankungen der Nase und der oberen Luftwege in der Kriegszeit im ganzen erheblich zugenommen. Eine Ergänzung dieser Tatsache findet sich in einer Reihe von Einzelbeobachtungen. Abgehärtete Menschen, die früher gegen jede Art von Erkältungskatarrh fast völlig geschützt waren, sah man in der Kriegszeit eine zunehmende Empfindlichkeit bekommen, so daß sie schließlich in den Jahren 1917 und 1918 häufiger an Schnupfen, öfter mit nachfolgender Bronchitis litten. Die Rückkehr des früheren Abhärtungszustandes in der Einzelbeobachtung, wie die Abnahme der Neigung zu Erkältungskrankheiten, die im allgemeinen bemerkbar wird, lassen vermuten, daß es sich bei diesen Erscheinungen um ein Sinken der Immunität gehandelt hat, das in erster Linie durch die Kriegsunterernährung bedingt war. Als Stütze dieser Anschauung läßt sich anführen, daß neben den Erkältungskatarrhen in der Kriegszeit auch andere Erkrankungen ansteckender Art eine auffallende Zunahme erfahren haben. Ich nenne nur die Furunkulose, die Zahnkaries, vor allem aber die Tuberkulose. Gerade bei der Tuberkulose dürfte die Annahme, daß die Unterernährung und die dadurch bedingte Abnahme der Körperabwehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der springende Punkt war, nirgends auf Widerspruch stoßen. Schade hat übrigens an einem großen statistischen Material aus einer Heeresabteilung nachgewiesen, daß im Kriege die Anstiege der Erkältungskrankheiten den Anstiegen der anderen infektiösen Krankheiten, Masern, Scharlach, Genickstarre, Mumps stets kurz voraufgingen und hat durch Friedensstatistik diese Tatsachen erhärtet. Er zieht daraus den Schluß, daß hier die Erkältungskatarrhe die immunisatorischen Abwehrkräfte des Körpers herabsetzen und so den nachfolgenden Infektionen den Weg bahnen. Dieser Schluß wäre nur dann richtig, wenn bewiesen wäre, daß gerade die Menschen an Masern, Scharlach, Mumps erkrankten, die kurz vorher an Erkältungskrankheiten gelitten hatten. Das ist aber keineswegs bewiesen. So zeigen die Zahlen Schades nur, daß dieselbe Ursache, die zum gehäuften Auftreten von Erkältungskrankheiten Anlaß gab, auch für die anderen Erkrankungen disponierend wirkt. Sie sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für meine Annahme, daß die gehäuften Erkältungskatarrhe, ebenso wie die gehäuften Infektionskrankheiten, auf eine Abnahme der allgemeinen Immunkräfte zurückzuführen sind.

Eine Stütze dieser Anschauung sehe ich in dem Verhältnis der Tuberkulose zu den Erkältungskatarrhen. In der Vorgeschichte zahlreicher Phthisiker tritt die Neigung zu Erkältungen und Katarrhen der oberen Luftwege sehr hervor, indem immer wiederkehrende Luftröhrenkatarrhe dem Ausburch der Tuberkulose oft jahrelang vorausgehen. Die Nachforschung nach dem näheren Verlauf der Einzelerkrankung ergibt gewöhnlich, daß es sich um mit Schnupfen beginnende und weiter auf die tieferen Luftwege fortschreitende Katarrhe gehandelt hat. Die meisten dieser Katarrhe fallen in die kältere Jahreszeit. Eine genauere Aufschließung derartiger Fälle zeigt, daß der rezidivierende Erkältungskatarrh, den man als Vorkrankheit der Tuberkulose kennt, in erster Linie eine typische Erkrankung des sekundären Stadiums ist. Es handelt sich also um die Erkrankungsphase, in der die Lymphdrüsen wesentlicher Sitz der Erkrankung sind und Schübe allgemeiner Aussaat von dort aus den Körper infizieren. Der klinische Befund solcher Bronchialdrüsenerkrankungen umfaßt bekanntlich den Hiluskatarrh. Der Immunitätszustand ist in dieser anaphylaktischen Phase ein schwankender, wie das aus der häufig in dieser Zeit beobachteten unregelmäßig subfebrilen Körperwärme und den stark wechselnden Allgemeinbeschwerden geschlossen werden darf. Hier erklärt sich die Neigung zu nichtspezifischen Katarrhen am ehesten aus dem schwankenden Immunitätszustande, der durch die wechselnden Erscheinungen der Tuberkulose in verschiedener Weise beeinflußt wird. Die zugrunde liegende Erscheinung ist die Überempfindlichkeit des Körpers gegenüber dem Tuberkelbazillentoxin. Sicher ist es dabei für unsere Frage von besonderer Bedeutung, daß neben dem schwankenden Immunitätszustande bei der sekundären und tertiären aktiven Tuberkulose eine übermäßige Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems eine Rolle spielt, die in der Neigung zu Schweißen, Herzpalpitationen der vasomotorischen Übererregbarkeit u. a. ihren Ausdruck findet.

In ähnlicher Weise wie bei der Tuberkulose ist bei der exsudativen Diathese eine besonders große Neigung zu sog. Erkältungskatarrhen vorhanden, besonders zu katarrhalischen Erkrankungen der Nase, des Rachens und der oberen Luftwege. Sie bildet ja häufig den Anlaß, der das Kind zum Arzte führt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und ist für den Arzt, zumal wenn er den Zusammenhang der Dinge nicht erkennt, bisweilen ein wahres Kreuz. Es sind die Fälle, bei denen die „Erkältungs"-neigung wohl am schwersten zu beseitigen ist. Praktisch liegt der Fall so, daß diese Kinder erfahrungsgemäß jeden infektiösen Katarrh erwerben, mit dem sie in Berührung kommen. Eine erhöhte Kälte oder Erkältungsempfindlichkeit dieser Kinder mag daneben eine Rolle spielen. Während beim Erwachsenen eine Abhärtung im allgemeinen ohne Schwierigkeit gelingt, versagen bei solchen Kindern oft alle Maßnahmen zur Herabsetzung der Empfindlichkeit. Auch bei der exsudativen Diathese liegt ein Zustand der Überempfindlichkeit vor. Wolf-Eisner (4) hat auf die Verwandtschaft hingewiesen, die auch ätiologisch in dieser Hinsicht zwischen der Tuberkulose und der exsudativen Diathese besteht.

Ein weiteres Beispiel für die Bedeutung eines schwankenden Immunitätszustandes für die Erkältung liefert das Heufieber. Seine Entstehung durch das Pollengift kann als sicher angenommen werden. Beim Heufieber beobachtet man auch bei sonst abgehärteten, nicht erkältungsempfindlichen Menschen während der Heufieberzeit eine erhöhte Kälteempfindlichkeit der Haut. Es genügt oft bei sonst gegen Zug unempfindlichen Menschen ein kleiner Luftzug auf die unbedeckte Haut, um ein unangenehmes Kältegefühl und im Anschluß daran sofort eine Empfindung in der Nase und ein heftiges Nießen hervorzurufen, das den ganzen Komplex des Heuschnupfens zur Auslösung bringt. Da beim Heufieber eine hochgradige Überempfindlichkeit gegen ein bestimmtes Eiweißgift und als Ausdruck derselben eine starke Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems vorliegt, so ist hier die Beziehung des Erkältungsreizes zu einem schwankenden Immunitätszustande auf der einen Seite und dem Gefäßnervensystem auf der anderen Seite oder vielmehr gleichzeitig gegeben. Freilich spielt hier wohl die Erhöhung der Empfindlichkeit der Schleimhäute der oberen Luftwege eine besondere örtliche Rolle.

Es ist weiter bekannt, worauf auch Sticker hinweist, daß ebenso wie die Tuberkulose auch andere chronische Infekte und anderweitige schwächende Einwirkungen verschiedener Art die Widerstandsfähigkeit gegenüber der „Erkältung" herabsetzen. Unsere klinischen Beobachtungen führen also zu der Annahme, daß eine Änderung der Immunitätskräfte zu einer verminderten Widerstandsfähigkeit gegenüber der Infektion und gleichzeitig zu einer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber der Erkältung führt.

Es sprechen nun eine Reihe von Tatsachen dafür, daß bei dieser Änderung des Immunitätszustandes und der Empfindlichkeit neben dem Zustand der Schleimhäute oder zusammen mit ihm der Zustand der äußeren Haut von entscheidender Bedeutung ist. Noch sind zwar unsere sicheren Kenntnisse über die Schutzfunktion der Haut gering. Es handelt sich mehr um Schlüsse aus klinischen Beobachtungen, die oft vielleicht etwas gefühlsmäßiger Art sind. Man soll sie deshalb aber nicht unterschätzen. Als erster hat wohl B. Bloch (5) die Ansicht geäußert, daß die Haut einen ganz besonderen Anteil an der allergischen Immunität und der Überempfindlichkeit hat, der durch die Beobachtungen bei der Pockenschutzimpfung, der Tuberkulinallergie u. a. gesichert wird. Jesionnek (6) erwies die Abwehrtätigkeit der Haut durch die Erfahrungen bei der Sonnenbehandlung der lupösen Hauterkrankungen. Er konnte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lupus der Haut auch dann durch die Sonne heilen, wenn der Krankheitsherd während der ganzen Dauer der Betrahlung völlig gegen Lichtwirkung abgedeckt war. Es lag also eine Fernwirkung auf den Erkrankungsherd vor. Auf Grund von Erfahrungen bei der Behandlung von Lungenphthisikern mit künstlicher Höhensonne kam ich (7) zu der Überzeugung, daß man die Entstehung von Abwehrstoffen annehmen muß, die in der bestrahlten Haut in Wechselwirkung mit dem tuberkulösen Krankheitsherde gebildet werden. Die Berechtigung zu dieser Anschauung geben die Fernreaktionen, die man bei der Sonnenbehandlung an tiefliegenden Lungenherden nachweisen kann und andere Beobachtungen, die einen Eingriff in den Immunitätshaushalt des Körpers sicher machten. E. Hoffmann (8) hat dann eine zusammenfassende Darstellung von den Beziehungen der Haut zu den Infektionskrankheiten gegeben. Er wies auf das Freibleiben der inneren Organe bei ausgedehnten Hauterscheinungen in dem Ablauf der Tuberkulose und Syphilis besonders hin. Er folgert aus den bisherigen Erfahrungen eine besondere biologische Schutzfunktion der Haut, die dahin zielt, Schutz und Heilstoffe zu bilden. In einer kürzlich erschienenen Abhandlung hat E. F. Müller (9) experimentelle Beweise für die besondere Stellung der Haut im Immunitätshaushalte erbracht, indem er auf die quantitativen Differenzen in der Fernwirkung bei subkutaner und intrakutaner Einverleibung von Reizstoffen hinwies. Aus all diesen Beobachtungen geht also mit großer Wahrscheinlichkeit die Bedeutung der Haut als Schutzorgan gegenüber Infektionen hervor.

Weitergehende Schlüsse können wir aus den Erfahrungen ziehen, die mit äußeren Einwirkungen auf die Haut gemacht werden. Die Haut ist ja von altersher eine viel benutzte Angriffsstelle therapeutischer Maßnahmen. W. Weichardt (10) äußert die Ansicht, daß es sich bei der Lichtwirkung, den Schwitzprozeduren, den Quecksilber- und Schmierseifeneinreibungen und ähnlichen Verfahren um eine unspezifische Leistungssteigerung der Haut handelt. Von besonderer Wichtigkeit sind die Beobachtungen bei der Abhärtung und der Hydrotherapie. Derartige Maßnahmen führen zur stärkeren Durchblutung der Haut bei der sog. Reaktion. Daß sie auf die Funktion der Haut leistungssteigernd wirken können, ist anzunehmen. Abhärtung und Hautpflege sind bei dauernder Anwendung imstande, die Haut aus einem trockenen, abschilfernden, blassen Deckgewebe ohne Reaktionsfähigkeit in ein kräftigeres, gut durchblutetes, auf Reize besser ansprechendes Gewebe zu verwandeln, von dem wohl eine bessere Fähigkeit zu innerer Funktion erwartet werden darf. W. Krebs (11) sieht in den Abhärtungsmaßnahmen eine Erzeugung von Schutzstoffen in der Haut. Die Tatsache ist jedenfalls erwiesen, daß abgehärtete Menschen nicht nur gegen Erkältungen widerstandsfähiger sind, sondern auch gegenüber ansteckenden Katarrhen. Bei den Grippeerkrankungen fiel es auf, daß im allgemeinen abgehärtete Menschen weniger und leichter an dieser hochinfektiösen Erkrankung zu leiden pflegten. Nach allem stützt die Wirksamkeit der Abhärtung gleichzeitig gegen Erkältungen und gegen ansteckende Katarrhe wiederum die Anschauung, daß Abstumpfung des Reflexvorganges der Erkältung und Erhöhung der Abwehrkräfte (Schutzfunktion der Haut) durch die Abhärtung gleichzeitig erreicht werden, und daß diese beiden Vorgänge zueinander in innerer Abhängigkeit stehen.

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Es gelingt nun nicht immer, durch einfache Abhärtungsmaßnahmen die Neigung zu Erkältungskatarrhen und infektiösen Katarrhen zu beheben. Bei Erwachsenen ist ein solches Mißlingen der Abhärtung schon seltener, wenigstens wenn man den Versuch richtig anstellt. Häufiger steht man bei Kindern mit hochgradiger Erkältungs- oder Katarrhneigung bei exsudativer Diathese oder sekundären Formen der Tuberkulose vor der Unmöglichkeit, durch die üblichen Abhärtungsmaßnahmen ein Nachlassen der Katarrhneigung zu erreichen. Durch ein hartnäckiges Fortsetzen der Abhärtungsmaßnahmen kann, besonders wenn sie tatkräftig durchgeführt werden, schwerer Schaden angerichtet werden. In solchen Fällen, die durch einfache Abhärtung nicht geschützt werden können, läßt sich durch eine ausgiebige Sonnenbehandlung, auch durch Behandlung mit künstlichen Lichtquellen, vielfach ein prompter Erfolg erzielen, der für weitere Abhärtungsmaßnahmen die Bahn frei macht. Dadurch wird die Anschauung gestützt, daß es sich hier um die Hebung der Abwehrfähigkeit der Haut handelt. Wenn es noch eines weiteren Beweises bedürfte, so kann man ihn darin erblicken, daß in solchen Fällen, die immer wieder an Katarrhen erkranken und jedem Abhärtungsversuch Trotz bieten, eine Einreibungskur mit Bakterienpräparaten, wie dem Petruschkyschen Linimentum antikatarrhale, gleichfalls zum Ziele führen kann. Die Einreibung dieser Bakterienmischung in die Haut kann gleichfalls nichts weiter hervorrufen, als eine Leistungssteigerung der Haut, eine Erhöhung der Abwehrkräfte. Diese Beobachtung spricht also dafür, daß die Empfindlichkeit gegenüber Erkältung und Infektion zur Schutzinfektion der Haut in Beziehung steht. In demselben Sinne wirken bei Menschen, die in ihrem Ernährungszustand und ihrer allgemeinen Widerstandsfähigkeit herabgekommen sind, alle allgemeinen Pflegemaßnahmen leistungssteigernd. Eine solche Überempfindlichkeit läßt sich eben auch von der Seite der Hebung des allgemeinen Immunitätszustandes aus günstig beeinflussen, die durch Hydrotherapie und andere allgemeine Maßnahmen erreicht wird. Am ehesten werden wir sie erreichen, wenn wir Maßnahmen beider Art gleichzeitig in Anwendung bringen. Es sind weitere Beobachtungen darüber erforderlich, wie weit die Erkältungsneigung mit besonderen Konstitutionsarten und besonderen Erkrankungsarten in Zusammenhang steht. Vor allem muß auch das Gebiet der hier in Frage stehenden biologischen Funktion der Haut noch weiter experimentell erforscht werden.

Literatur.

1. Schade, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 36 und 1920 Nr. 16.
2. Sticker, G., Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Berlin 1916.
3. Grau, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 49.
4. Wolf-Eisner, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 3.
5. Bloch, Schweiz. Korrespbl. 1917. Nr. 39.
6. Jesionnek, Zeitschr. f. Tuberkul. 24, Heft 6.
7. Grau, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.
8. Hofmann, E., Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 45.
9. Müller, E. F., Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 29.
10. Weichardt, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 3.
11. Krebs, W., Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

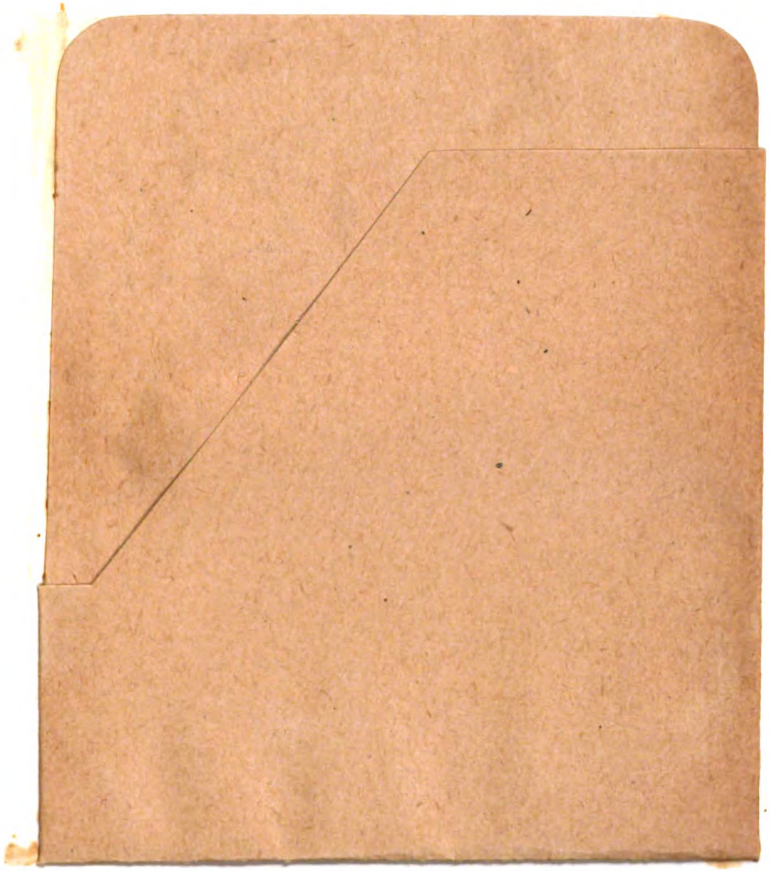
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF MINNESOTA

Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom bd.50
stack no.33

Beitr age zur Klinik der Tuberkulose und

3 1951 000 427 284 Y

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA
Generated on 2019-11-29 23:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427284y
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google